

Über den Zusammenhang
zwischen Unfall und Manifestation
einer Gehirnarteriosklerose

von

PETER FAHRENKAMP

Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität München
Direktor: Prof.Dr. Kurt Kolle

Über den Zusammenhang zwischen Unfall und
Manifestation einer Gehirnarteriosklerose.

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximiliansuniversität zu München

vorgelegt von
Peter Fahrenkamp
aus
München
1959



5349/60

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Prof. Dr. Kurt Kolle

Dekan: Prof. Dr. Schwiegk

Tag der mündlichen Prüfung: 10. Sept. 1959

Inhaltsübersicht.

I.	Einleitung.....	1
II.	Die traumatische Gesundheitsschädigung.....	2
III.	Das arteriosklerotische Hirngefäßleiden.....	3
IV.	Begutachtungsfragen.....	10
V.	Angaben aus der Literatur.....	12
VI.	Eigene Beobachtungen.....	21
VII.	Schluss.....	62
	Schrifttum	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I. Einleitung.

Die Möglichkeit eines Zusammentreffens von Unfall und Hirn - arteriosklerose wird im Laufe der Zeit an Häufigkeit zunehmen. Einerseits steigt die Zahl der Unfälle mit der Technisierung aller gewerblichen Betriebe und mit der anwachsenden Verkehrsdichte auf unseren Strassen, auf der anderen Seite zeigen klinische Statistiken eine eindeutige Zunahme koronarer und cerebraler Durchblutungsstörungen auf dem Boden sklerotischer Gefässveränderungen. (Englische Statistiken sprechen von einem 7 fachen Anstieg seit 1914)

So gewinnt die Frage nach Beziehungen zwischen Unfällen und Hirnarteriosklerose an Bedeutung, zumal auch alle Folgeerscheinungen eines derartigen Zusammentreffens, wie vorzeitige Invalidität, Rentenansprüche, ständige ärztliche Betreuung, eine grosse finanzielle Belastung des Staates und damit der Allgemeinheit darstellen.

Wir haben uns daher zur Aufgabe gestellt, die Frage zu untersuchen, inwieweit Zusammenhänge zwischen einer äusseren traumatischen Einwirkung und einem Offenkundigwerden einer bis dahin latent verlaufenden Gehirnarteriosklerose bestehen.

Bevor an Hand von Veröffentlichungen aus der Literatur und an Hand eigener Beobachtungen hierauf näher eingegangen wird, soll zunächst der Frage nachgegangen werden, ob grundsätzlich die Möglichkeit besteht, dass zwischen Unfall und Hirnarteriosklerose Wechselwirkungen zustande kommen. Es ist dazu erforderlich, die Eigenart der traumatischen Gesundheitsschädigung sowie Eigenart und Wesen der hirnarteriosklerotischen Gefässerkrankung kurz darzustellen.

II.

Eine von aussen kommende Gewalteinwirkung auf das Schädelhirngebiet verursacht eine Erschütterung des Gehirns in seiner Doppelleigenschaft als innerviertes Einzelorgan und als Zentrum des gesamten Nervensystems.

Die Commotionerscheinungen werden - physiologisch funktionell gesehen - dadurch verursacht, dass der mechanische

Reiz alle Hirnbestandteile unmittelbar erregt, d.h. dass er einerseits am Hirnparenchym, andererseits an der innervierten Strombahn angreift. (Ricker, Döring, Wanke.)

Als Ausdruck einer Schädigung von Nerven - zellen bzw. Nervenzellengruppen finden wir folgende Erscheinungen: (EEG-Befunde zeigen eine sofort eintretende Änderung der Erregungsausserung und der Erregbarkeit.)

1.) Die Bewusstlosigkeit als klinisches Kardinalsymptom, wobei sie jedoch nicht als Kriterium der Schwere der Verletzung gewertet werden darf. (Tönnis, Loew)

2.) Die Störungen der vegetativen Hirngebiete in Form von Blutdruckschwankungen (Senkung des systolischen und insbesondere des diastolischen Druckes), Pupillenstörungen, Pulsveränderungen, Erhöhung der Körperwärme, Veränderungen der gestaltlichen und chemischen Blutzusammensetzung.

Die Bedeutung des Gehirns als Sitz der beherrschenden Regulationszentren findet seinen eindrucksvollsten klinischen Ausdruck, wenn die Verletzung das Stammhirn und damit das Vasomotorenzentrum trifft. Es sind dann allgemeine Durchblutungsstörungen im gesamten peripheren Organismus zu finden, die je nach Schwere der Gewalteinwirkung sich zu schock- und kollapsartigen Zuständen mit tödlichem Ausgang steigern können.

Neben diesen Erscheinungen sind im Zusammenhang mit dem Thema jene Vorgänge von grossem Interesse, die sich unmittelbar an der Hirnstrombahn nach Schädeltraumen abspielen und die verursacht sind durch direkte Einwirkung auf das Gefässnervensystem oder durch Erregung seines hypothalamischen Zentrums und dessen Bahnen im Hirnstamm. Diese Vorgänge wurden erst in neuerer Zeit einer eingehenden Untersuchung unterzogen.

1.) Peters und Selbach fanden nach experimentellen Traumen ein Umschlagen der Gewebsreaktion an der Hirnrinde des Hundes. Die starke Ödembildung in den Virchow-Robin'schen Räumen und frei im Gewebe sprach für das Vorliegen von Zirkulationsstörungen.

2.) Knauer und Enderlein haben das Vorkommen schwerer vorübergehender Durchblutungsstörungen nach Gewaltein-

wirkung auf den Schädel nachgewiesen. (Verengung und Erweiterung der Hirngefäße, plötzliche Volumensänderung des Gehirns.) Weiter fanden sie, dass das von der Verletzung betroffene Gehirn auf eine künstliche Blutdruckerhöhung mit einer deutlichen Zunahme des Volumens reagierte, während das gesunde praktisch keine Reaktion zeigte. Der reflektorische Mechanismus muss also nach gedeckten Verletzungen geschädigt sein.

3.) Die arteriographischen Untersuchungen von Löhr haben wahrscheinlich gemacht, dass für das menschliche Hirn gleichartige Störungen gelten. (Hirnarterien teilweise stark verengt, teilweise platt gedrückt und mangelhaft gefüllt).

4.) Die nach Gehirnerschütterung auftretenden path.anat. Befunde erklären jene Forscher (Ricker, Neubürger, v. Braunmühl, Bodechtel, Köbcke, Wanke), die die funktionelle Wirkung im Commotionsgeschehen betonen, mit der Erregbarkeit der Hirnstrombahn und den hieraus resultierenden Erscheinungen.

Die Ansammlungen von Erythrocyten frei im Gewebe (Petechien) werden auf bestimmte örtliche Kreislaufänderungen zurückgeführt. (Erweiterung der Capillaren mit Verengung der vorgeschalteten Arterienstrecken - Stillstand und Diapedese der Erythrocyten).

Die Nekroseveränderungen werden mit einem un - mittelbaren Übergang des örtlichen Kreislaufverhaltens in Stase oder mit einem Übergang des peristatischen Zustandes in Dauerstase (mit Gewebstod) erklärt.

Die vegetativen Hirnzentren (insbesondere das Vasomotorenzentrum) befinden sich nach Commotio über einen längeren Zeitraum hinweg in einem Zustand pathologisch veränderter Erregbarkeit. Dies zeigt sich im posttraumatischen Beschwerdebild, das seine engen Beziehungen zu abnormen Gefäßreaktionen deutlich erkennen lässt. Es finden sich Kopfschmerzen, die bei Lagewechsel, plötzlichen Kopfbewegungen, körperlicher und geistiger Anstrengung auftreten, weiter Schwindelerscheinen mit Schwarzwerden vor den Augen, deren Auslösung durch Vor -oder Rückwärtsneigung des Kopfes geschieht. Häufig sind auch die Klagen über leichte Ermüdbarkeit, mangelhafte Aufnahme - und Denkfähigkeit.

Der Verlauf der unkomplizierten Gehirnerschütterung ist eindeutig regressiv. Bei etwa 80% aller Hirnverletzten (Bürklee de la Champ, Tönnis) tritt nach 4 Tagen eine beinahe völlige Erholung ein. Auch die posttraumatischen Beschwerden verlieren sich allmählich. Durch entsprechende Ausgleichsvorrichtungen und durch Erholung der geschädigten Zentren gelingt es also dem gesunden Organismus in relativ kurzer Zeit, die normale Hirnfunktion wieder herzustellen.

III.

Die Cerebralsklerose ist Teil aus dem Grundleiden, der Arteriosklerose. Die Gefäßveränderungen sind meist nie auf die Hirnarterien allein beschränkt, sondern nur besonders stark entwickelt.

Bei der arteriosklerotischen Umgestaltung der Gefäße kommt es zu diffusen Wandveränderungen mit Verdickung, Verlängerung und Schlingelung. Bei voller Entwicklung sind die Gefäße in plumpe, starr klaffende Röhren verwandelt, das Lumen ist teils unregelmässig erweitert, teils eingeengt.

Die Bedeutung dieser Veränderungen für das Hirngewebe ist in Folgendem zu sehen:

1.) Die Blutzufuhr und Hirndurchströmung wird stark beeinträchtigt, denn das Blut muss hier durch ein vermehrt geschlängelt, aufgerauhtes, teilweise erheblich eingeengtes Röhrensystem getrieben werden. Normalerweise wird dem Gewebe der Sauerstoff im Überschuss zugeführt, sodass eine Minderdurchblutung zunächst ohne Schaden ertragen wird. Dies ist jedoch nur bis zu einem Grenzwert möglich. Wird dieser unterschritten, sind Ernährungsstörungen die Folge.

2.) Die Autoregulation des Hirngefäßsystems ist durch die sklerotisch erstarrten Gefäße behindert, wenn nicht unmöglich gemacht. Pollak und Rezek haben die veränderten Innervationsverhältnisse hervor, ebenso die häufige partielle Gefäßwandschädigung, wodurch nur noch eine teilweise Ansprechbarkeit und eine abgeschwächte Reaktion auf nervöse Impulse eintreten könne. Auch Ricker meint, dass eine sklerotische Arterie kein Nervensystem mehr besitze.

Die gestörte Eigenregulation geht auch aus der Tatsache hervor, dass im Arteriogramm eine gleichzeitige Darstellung von A.meningea und A. carotis int. erfolgt. Monitz konnte die Ursache hierfür in dem Wegfall einer sonst vorhandenen reflektorischen Beeinflussung finden, durch welche die Strömung in der A.meningea viel langsamer ist als in der A. carotis int.

Für den normalen Ablauf der Hirndurchblutung ist aber die Eigenregulation ausserordentlich wichtig. So benötigt die arbeitende Hirnregion eine vermehrte Blutzufuhr. Eine Blutdrucksteigerung löst über den Carotissinusreflex eine Engstellung des Hirngefässystems aus, ein Abfall eine Vasodilatation. Dies alles sind Wechselwirkungen zwischen Körper - und Hirnkreislauf, die sich ohne Eigenregulation nicht mehr vollziehen können und zwangsläufig Durchblutungsstörungen zur Folge haben.

Vorgänge, die eine komplexe Kreislaufumstellung bewirken (z.B. ein plötzliches Absinken und Ansteigen des Blutdrucks,) können die schon gefährdete Hirndurchströmung de - kompensieren und eine Verlangsamung bis zur Peristase oder Stase herbeiführen.

Das Ausbreitungsgebiet der arteriosklerotischen Veränderungen beschränkt sich bei der nicht mit Hypertonie kombinierten Erkrankung auf die grösseren Zweige und Äste der Gefässe. Bei der mit Hochdruck einhergehenden Form reichen jedoch die Veränderungen bis weit in die Peripherie hinein und leiten in die Arteriosklerose über mit Vorherrschen der Hyalinose und Gefässwandnekrose.

Entsprechend der verschiedenen Ausprägung finden wir auch gewisse Unterschiede im klinischen Erscheinungsbild und im anat.path. Befund.

Bei der Cerebralsklerose mit fehlendem Hochdruck treten die ersten klinischen Symptome erst dann auf, wenn die Hirndurchblutung erheblich gestört ist. Scholz hat gezeigt, dass man genügend häufig grobe Gefässwandverengungen und Veränderungen beobachten kann, ohne dass das umgebende Gewebe irgend - welche pathologischen Veränderungen aufweist. Staehlin hat bei einer Gesamtzahl von 400 Sezierten mit cerebralsklerotischen Gefässveränderungen nur bei 198 Fällen in den Krankengeschichten

Einträge über entsprechende Symptome gefunden. Die Erkrankung kann also über lange Zeit einen latenten Verlauf nehmen.

Die ersten Beschwerden beginnen frühestens um das 50. Lebensjahr, meist um das 65. Sie sind charakterisiert durch Kopfschmerzen, Schwindel beim Bücken mit Flimmern vor den Augen, Gangunsicherheit, sowie vor allem durch die rasch eintretende geistige Ermüdung. Bei Fortschreiten des Leidens infolge der gesetzmässigen Progredienz der sklerotischen Gefässveränderungen stehen psychische Störungen im Vordergrund. (Allgemeine Leistungsschwäche, Merk- und Gedächtnisstörungen, Konzentrationsunfähigkeit, Antriebs- und Interessenverarmung.) Als path.anat. Substrat finden sich in der Rinde Parenchymnekrosen. Neurologisch kommt es infolge Stammgangliennatrophie zu extrapyramidalen Störungen, als Folge von Herden im Brücken- und Markbereich zu Schädigungen pyramidalen und extrapyramidalen Bahnen.

Das Krankheitsbild entwickelt sich meist in Schüben, denen Ischämien, kleine Blutungen oder thrombotische Gefässverschlüsse zugrunde liegen. Es stellt sich ein chronischer Verlauf mit allmählich zunehmenden, irreparablen Ausfallserscheinungen ein.

Bei der hypertonen Form der Cerebralsklerose stehen die lokalen Auswirkungen der Gefässveränderungen (Arteriosklerose) in Form der Rhexisblutung im Vordergrund. Die durch die erschwerte Hirndurchblutung bedingten Ernährungsstörungen spielen sich mehr im Hintergrund ab. Die Blutungen schwanken je nach Auftreten in den verschiedenen Hirngeweben von Schrotkorngrosse bis zu den typischen Massenblutungen. (Stammganglien, Brücke)

Der Erkrankungsbeginn liegt allgemein früher als bei unkomplizierter Hirnarteriosklerose, meist schon um das 40. Lebensjahr. Die Frühsymptome zeichnen sich durch intensive, blitzartige Kopfschmerzen und ausgeprägte Schwindelerscheinungen aus. Der weitere Verlauf ist ein mehr progredienter, wobei von einem gewissen Stadium ab der Schlaganfall das Krankheitsbild beherrscht.

Brobeil macht darauf aufmerksam, dass sich bei Hochdruckkranken, deren Gefässe im Arteriogramm schon eine weit fortgeschrittene Sklerose zeigen, oft keine oder keine wesentlichen

Demenzsymptome nachweisen lassen und dass sie oft erst spät psychische Veränderungen bieten. Er weist in diesem Zusammenhang auf die Dynamik der Hirndurchströmung hin, insbesondere auf die Bedeutung des erhöhten Blutdrucks als Kompensationsmöglichkeit für die erschwerte Zirkulation.

Wie diesen Ausführungen zu entnehmen ist, wird gerade das Zusammentreffen von Hirnarteriosklerose und Kopftrauma ein kompliziertes, ineinander verflochtenes patho - physiologisches Geschehen auslösen. Beiden ist gemeinsam, dass sie vor allem über das Gefäßsystem ihre für den Organismus verhängnisvollen Wirkungen entfalten.

Fassen wir noch einmal kurz die entscheidenden Tatsachen zusammen:

1.) Trifft ein mechanischer Reiz bei einer Verletzung das Stammhirn, (was bei allen breit auf den Schädel auftreffenden Gewalten der Fall ist), so sind je nach Stärke der Einwirkung mitunter erhebliche Blutdruckschwankungen die Folge.

2.) Es kommt nach Commotio zu peripheren und cerebralen Durchblutungsstörungen. Beide können sich in ihrer Wirkung gegenseitig potenzieren.

3.) Die vegetativen Hirnzentren befinden sich nach Gehirnerschütterung über längere Zeit hinweg in einem Zustand abnormer Erregbarkeit. Banale Reize des Alltagslebens können schon zu einer pathologischen Reaktion führen. (Kopfschmerzen, Schwindel, Blutandrang)

4.) Die arteriosklerotische Hirngefässerkrankung kann über einen langen Zeitabschnitt einen latenten Verlauf nehmen. Im Gehirn besteht normalerweise ständig eine Hyperämie, wodurch eine Minderdurchblutung zunächst folgenlos ertragen wird. Bei Belastungen irgendwelcher Art kann es jedoch leicht zu Dekompensationserscheinungen kommen.

5.) Blutdruckschwankungen können infolge gestörter Eigenregulation bei Cerebralsklerose nicht mehr ausgeglichen werden. Sie wirken in voller Stärke auf die örtliche, ohnehin gefährdete Hirndurchblutung und können eine Strömungsverlangsamung bis zur Stase verursachen. Je nach Ausdehnung und Dauer der Stase können kleinere oder grössere

irreparable Gewebsschäden die Folge sein.

6.) Vasomotorische Fehlreaktionen (Nach Commotio) werden bei Bestehen von sklerotischen Gefässveränderungen eine viel intensivere und für das Hirngewebe verhängnisvollere Wirkung haben als bei gesundem Gefässsystem.

7.) Da bei Cerebralsklerose die normalerweise zur Verfügung stehenden Ausgleichsmöglichkeiten weitgehend eingeschränkt oder aufgehoben sind, wird ein Trauma von geringer Intensität schon einen schädigenden Einfluss ausüben können.

IV.

Es sei an dieser Stelle noch kurz vermerkt, was von seiten der ärztlichen Begutachtung im Zusammenhang mit dem Thema von Bedeutung ist:

Die arteriosklerotische Gefässerkrankung ist eine nicht-traumatische Krankheit, d.h. zu ihrer Entstehung, zu ihrer Manifestation und zu ihrer Verschlimmerung braucht sie keine unfallmässige äussere Einwirkung. Zu ihrem Wesen gehört die gesetzmässige Progredienz.

Beim Zusammentreffen von Unfall und Hirnarteriosklerose ergeben sich für den begutachtenden Arzt, der Unfallfolgen zu beurteilen hat, eine Reihe schwieriger Fragen.

Vor allem Reichardt hat darauf hingewiesen, dass sorgfältige positive Beweisumstände zu geben sind, wenn ausnahmsweise und entgegen der allgemeinen Erwartung (entsprechend der ihrem Wesen nach nicht-traumatischen Erkrankung) ursächliche Beziehungen angenommen werden sollen. Allein nach den Regeln der Wahrscheinlichkeit wäre bei den zahlenmässigen Verhältnissen von Unfällen und Gehirnarteriosklerose ein rein zeitliches und zufälliges Zusammentreffen in einem bestimmten Prozentsatz zu erwarten.

Weiter ist zu berücksichtigen, dass in der Bevölkerung ein starkes Kausalitätsbedürfnis zu finden ist und Erkrankungen ohne äussere Ursachen kaum akzeptiert werden. So wird dieses oder jenes Ereignis herangezogen oder mit der Krankheit in Zusammenhang gebracht.

Welche Möglichkeiten können in den zeitlichen und ursächlichen Beziehungen auftreten: (nach Reichardt)

1.) Es kommt zu einem zufälligen zeitlichen Zusammentreffen. Der Unfall hat zu keiner Schädigung geführt. Hierher gehört auch das Sichbewusstwerden der Krankheit nach dem Unfall, eine nichttraumatische Krankheitsverschlimmerung und die Heranziehung beliebiger, stattgehabter äusserer Ereignisse.

2.) Die Krankheit ist zeitlich früher in Erscheinung getreten als dies ohne Unfall zu erwarten gewesen wäre.

3.) Es kommt zu einem Missverhältnis zwischen Stärke und der äusseren Einwirkung und Stärke der organischen Reaktion. Die pathologische Reaktion kann wieder abklingen und die Erkrankung verläuft unbeeinflusst oder verschlimmert weiter oder die pathologische Reaktion kann unmittelbar in einen dauernden Defektzustand übergehen. (z.B. Schlaganfall mit Halb - seitenlähmung)

4.) es kommt zu keiner abnormen Reaktion durch den Unfall, aber zu einer wesentlichen Verschlimmerung der Erkrankung.

Eine Entscheidung zugunsten der einen oder der anderen dieser Möglichkeiten dürfte nicht immer leicht zu treffen sein. Erschwerend kommt noch hinzu, dass der traumatischen Gesundheitsschädigung und der Gehirnarteriosklerose im Anfangsstadium ein ähnliches Beschwerdebild zu eigen ist.

V.

Angaben aus der Literatur.

Das Schrifttum über Hirnarteriosklerose und Unfall ist sehr umfangreich. Vor allem vor 1914 findet sich eine grosse Anzahl von Arbeiten, die über dieses Thema veröffentlicht wurden. Reichardt weist jedoch darauf hin, dass sich die allgemeinen ärztlichen wissenschaftlichen Erfahrungen über Beziehungen zwischen Unfällen und nicht-traumatischen Erkrankungen seit dem 1. Weltkrieg sehr gewandelt haben, teils durch die Erfahrungen des Krieges, teils durch neue Ergebnisse der medizinischen Forschung. Es seien daher jene älteren Veröffentlichungen als ein geschichtlicher Überblick zum Thema angeführt.

Kronthal und Sperling (1889) berichten über einen 42 - jährigen Bremser, der durch Aufprall beim Rangieren eine Ohnmacht erlitten hatte. Einige Wochen darauf traten zunehmend Kopfschmerzen, allgemeine körperliche Schwäche und eine depressive Verstimmung auf. Ein Jahr nach dem Unfall starb er an Kreislaufversagen. Die Sektion ergab starke Arteriosklerose von Aorta und Gehirn.

Friedmann (1898) beschreibt einen Fall, wo ein früher lebenslustiger, unauffälliger Mann eine Hirnerschütterung erlitt und kurz darauf ein völlig verändertes Wesen zeigte. Bei der Sektion fand sich eine ausgeprägte Cerebralsklerose.

Die Wirkungen des Gefässleidens auf die Folgezustände der Commotio hat Apelt (1902) an Hand von zahlreichen Krankengeschichten beschrieben und in folgender Weise erklärt: "Bei einem gesunden Gefässsystem sorgen normale Elastizität und Gefässstonus dafür, dass ein allmählicher Ausgleich der durch die Commotio herbeigeführten Zirkulationsstörungen erfolgt. Weit ungünstiger für einen raschen Ausgleich der Schädigung liegen die Verhältnisse bei der Arteriosklerose, da hier für den Ausgleich von Druckschwankungen der wichtige Gefässstonus nur mangelhaft wirkt."

Oppenheim (1905) macht auf frühzeitige Arteriosklerose nach Kopfverletzungen aufmerksam, wobei er betont, dass wiederholte vasomotorische Störungen die Ursache der Gefäss - erkrankung sein können.

Leers (1906) hält die Möglichkeit einer primären Entstehung der Arteriosklerose durch eine Erschütterung für denkbar, meint aber, dass die Arteriosklerose bei weitem häufiger schon latent vorhanden gewesen sein dürfte. Unter 60 traumatischen Neurotikern findet er 19 mit ausgeprägter Arteriosklerose, die vor dem Unfall nicht vorhanden war oder keine Beschwerden gemacht hatte.

Holzmann (1910) glaubt nicht an eine Entstehung von Arteriosklerose nach Kopfunfall, gibt jedoch eine eventuelle Verschlimmerungsmöglichkeit zu. Ähnlich äussern sich Trömer und Weygand.

Windscheid (1910) fasst seine Erfahrungen folgendermassen zusammen: " Der nach Hirnerschütterung auftretende Symptomenkomplex (Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme des Gedächtnisses) verhält sich bei den Verletzungen mit Arteriosklerose viel hartnäckiger, bleibt meist ohne Besserung fortbestehen oder verschlimmert sich später. Eine Commotio kann eine latente Arteriosklerose des Gehirns in die manifeste überführen, wobei es sich nicht um Entstehung, sondern um Verschlimmerung des Leidens handelt."

Bloch (1911) weist darauf hin, dass auch geringfügige Schädeltraumen zu einer Manifestation der Hirnarteriosklerose führen können, wobei die Zeitspanne zwischen Unfall und Auftreten der ersten Krankheitssymptome nicht zu kurz bemessen werden dürfe.

Lewandowsky (1912) sagt: " Wenn man auch der ursächlichen Bedeutung des Traumas für die Arteriosklerose skeptisch gegenüber stehen mag, so ist doch nicht zu bestreiten, dass nervöse Störungen der Arteriosklerose im Gehirn sehr häufig nach Kopfunfällen in Erscheinung treten."

Nonne (1912) wendet sich gegen die Auffassung, dass eine bisher nicht bestehende Cerebralsklerose durch ein Kopftrauma ausgelöst werden könne. Die gleiche Ansicht vertritt Hoffmann.

Goldscheider (1906), Rumpf (1914) und Geipel (1915) halten, wenn auch in seltenen Fällen, die primäre Entwicklung einer Arteriosklerose nach Trauma für möglich und teilen entsprechende Beobachtungen mit.

Berger (1915) erkennt die Entstehung der Arteriosklerose durch Unfall nicht an, auch keine eigentliche Auslösung, sondern nur die Verschlimmerung der klinischen Erscheinungen und in seltenen Fällen das Manifestwerden einer schon bestehenden, aber kompensierten Hirnarteriosklerose.

Schröder (1915) meint, dass eine Cerebralsklerose durch eine Kopfverletzung verschlimmert und zu rascherem Fortschreiten veranlasst werden kann. Insbesondere auch, dass Commotionspsychosen schwerer und protrahierter verlaufen und gröbere Defekte zurücklassen.

Horn (1916) kommt an Hand seiner umfangreichen Untersuchungen zu dem Ergebnis, dass bei der Auslösung einer latenten, unbemerkt gebliebenen Hirnarteriosklerose eine traumatische Beeinflussung zugegeben werden muss. Anhaltspunkte für eine grundsätzliche, direkte oder indirekte Verschlimmerung im weiteren Verlauf der Erkrankung konnte er dagegen nicht finden. Eine primär entstehende Arteriosklerose durch Kopftrauma hält Horn nur dann für möglich, wenn es zu einer unmittelbaren Gefässschädigung gekommen ist.

Finkelnburg (1919) lehnt die Entwicklung einer örtlichen oder allgemeinen Cerebralsklerose nach Trauma ab. Die Möglichkeit einer Verschlimmerung hält er für gegeben, wobei es sich aber nicht um ein tatsächliches akutes Fortschreiten der Gefässveränderungen, sondern um eine Störung der Ausgleichsvorrichtungen handle.

Fraenkel (1919) negiert einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Arteriosklerose und Trauma, auch eine Verschlimmerungsmöglichkeit stellt er sehr in Zweifel.

Trautmann (1924) vertritt an Hand eines von ihm beobachteten Falles die Meinung, dass durch traumatische Hirnschädigung, allerdings bei vorher bestehender Prädisposition, eine Arteriosklerose zur Entwicklung gebracht werden kann.

Kaufmann (1925) stellt sich auf den Standpunkt, dass eine latente Gehirnarteriosklerose durch Commotio manifest werden kann, dass aber auch umgekehrt der nach Hirnerschütterung auftretende Symptomenkomplex sich ungünstiger und hartnäckiger durch eine bereits vorhandene Sklerose gestalten kann.

Feilchenfeld (1927) sagt: " Nur bei erheblichen Traumen kann die lokale Arteriosklerose als Unfallfolge gelten. Auch eine Verschlimmerung dürfte nur selten gegeben sein."

Salinger und Jacobsohn (1927) teilen mit, dass bei einem ihrer Fälle eine weit fortgeschrittene Hirnarteriosklerose bis zu einem schweren Trauma ohne psychische Manifestationen verlaufen sei und sofort nach dem Unfall sich das Bild einer fortgeschrittenen arteriosklerotischen Demenz gezeigt hätte.

Eliasberg (1928) berichtet über einen 55-jährigen Mann, bei dem durch ein leichtes Schädeltrauma eine Cerebralsklerose manifest wurde und sich im weiteren Verlauf erheblich verschlimmert hätte.

Knauer (1929) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu der Feststellung, dass rein mechanische Hirnschädigungen als auslösende oder verschlimmernde Ursachen der Gehirnarteriosklerose nicht in Frage kommen dürften.

Ruhemann (1929) hebt die Tatsache hervor, dass Krankheitszustände, besonders die am Herzen und an den Gefäßen, wenig oder gar keine Beschwerden machen, bis ein gewisser Höhepunkt erreicht ist oder bis der Betreffende sonst irgendwie erfährt, dass er krank ist. In ähnlicher Weise würde bei fortgeschrittener Gefäßverkalkung die Überzeugung, dass die Beschwerden von einem Unfall stammen, auf seelischem Wege eine Verstärkung der subjektiven Beschwerden und auch objektive Krankheitsäußerungen herbeiführen können.

Kohn (1930) hält einen Zusammenhang zwischen Unfall und primärer Entstehung einer Arteriosklerose für beweisbar. Er bezieht sich hierbei auf die in der Literatur veröffentlichten Fälle. Benda erklärt ihm gegenüber, dass er in keinem seiner Gutachten einen ursächlichen Zusammenhang wirklich feststellen konnte.

Kissinger (1930) berichtet über eine Beobachtung von fortschreitender, cerebralsklerotischer Krankheitsentwicklung nach Unfall.

F. Stern (1930) fasst seine Beobachtungen folgendermaßen zusammen: " Eine Entstehung, Provokation oder Verlaufsbeschleunigung einer Arteriosklerose unter dem Einfluss eines Kopftraumas gibt es wahrscheinlich nicht. Zugegeben ist aber eine besondere Stärke der hirutraumatischen Folgeerscheinungen bei bestehender Gehirnarteriosklerose. Man kann auch zugeben, dass die Erscheinungen einer noch kompensierten Arteriosklerose durch ein Trauma manifest werden. "

Gelpke und Schlatter (1930) halten die Verschlimmerung von bestehenden arteriosklerotischen Gefäßveränderungen

für möglich und zwar durch molekulare Läsionen des verkalkten Gefäßesbaumes nach heftigen Erschütterungen.

Rudolf Stern (1930) bezeichnet es als wohl verständlich, wenn bei Arteriosklerose Störungen der Gefäßinnervation nach Trauma besonders hochgradig und andauernd auftreten würden, da diese Krankheit die Wirkung der Vasomotoren beeinträchtigt und den Ausgleich vasomotorischer Störungen verzögert.

Esser (1933) kann bei seinen path.anat. Untersuchungen keine Hinweise dafür finden, dass es bei traumatischer Schädigung der Gefäße zu einer Entwicklung von Arteriosklerose kommt.

Jahnel (1933) verneint die Entstehung der Arteriosklerose im Gehirn durch Trauma, insbesondere auch die Entstehung durch psychische Insulte. Er verweist hierbei auf die Tatsache, dass sich bei Manisch-Depressiven und Schizophrenen trotz heftigster Gemütsbewegungen nicht öfters Hirnarteriosklerose findet als sonst auch.

Leppmann (1933) sagt: " Es kommen vereinzelt durchaus Krankheitsverläufe vor, welche die Wahrscheinlichkeit begründen, dass unter Voraussetzungen, die wir noch nicht kennen, eine bis dahin klinisch symptomfreie oder symptomarme Sklerose der Gehirnarterien durch schwere Kopfverletzung verhängnisvoll in ihrem Ablauf beeinflusst werden kann."

Schaltenbrand (1934) erscheint es sehr zweifelhaft, ob eine Arteriosklerose des Gehirns in ihrem Verlauf beschleunigt oder überhaupt hervorgerufen werden kann. Doch gibt er zu, dass durch die Erhöhung der Vasolabilität bei schon bestehenden sklerotischen Veränderungen ein Trauma zu schweren Funktionsstörungen führen kann.

Dukor (1942) nimmt in einem Fall an, dass der Unfall eine anatomisch vorhandene und geringfügig auch klinisch schon vor dem Unfall manifeste Arteriosklerose im Sinne einer stärkeren Manifestation und Beschleunigung beeinflusst hat. Dabei sieht er die Ursache dieser Verschlimmerung ausschliesslich in den psychischen Auswirkungen der biologischen und sozialen Unfallfolgen.

Reichardt (1942) glaubt nicht, dass der hirn - arteriosklerotische Krankheitsprozess als solcher durch ein Kopftrauma hervorgerufen, noch wesentlich und dauernd verschlimmert werden kann. Er führt die Tatsache an, dass die Hirnarteriosklerose bei den zahlreichen Kopfverletzten des 1. Weltkriegs und der Friedensunfälle nicht häufiger geworden ist als bei der Durchschnittsbevölkerung. Weiter sagt er: "Cerebralsklerotiker können wesentlich schwerer auf Kopfunfälle reagieren, auch pflegt die Hirnrekonvaleszenz nach Commotio länger zu dauern. Vor allem vermag ein erhebliches Trauma zu dauernden anatomischen Veränderungen in dem widerstandsunfähig gewordenen Hirngewebe führen. In solchen Fällen entstehen schwere akute Hirnsymptome, aus denen sich unmittelbar eine dauernde Verschlimmerung des Hirnzustands ergeben kann.

Bay (1953) weist auf die Bedeutung des Gefäßsystems für die Pathogenese der traumatischen Krankheiten hin und hält es deshalb für verständlich, dass sich Arteriosklerose und Trauma potenzieren. Er erklärt so die verzögerte Rückbildung der traumatischen Hirnschädigung und umgekehrt die Verschlimmerung einer Cerebralsklerose.

Tobel (1955) lässt ein Trauma für die Entstehung der cerebralen Arteriosklerose grundsätzlich als Ursache nicht gelten. Er hebt jedoch die Erfahrungstatsache hervor, dass Cerebralsklerotiker viel schwerer und länger auf Kopfunfälle reagieren als Gefäßgesunde, weiter, dass nach schweren Schädeltraumen klinisch bis dahin nicht in Erscheinung getretene Beschwerden manifest werden können.

Kibos (1955) sagt: "Die Erfahrungen des 1. Weltkriegs sprechen entschieden gegen die ursächliche Bedeutung äusserer Einwirkungen. Die Zahl und Schwere der Erkrankung an Hirnarteriosklerose hat sich bei Kriegsteilnehmern mit Kopfverletzungen trotz körperlicher und seelischer Belastungen nicht erhöht. Sicher ist, dass Cerebralsklerotiker Kopftraumen schlechter ertragen als Gesunde".

Lund (1956) findet auf Grund seiner path.anat. Untersuchungen an 40 Gehirnen, die von zum Teil schweren Schädeltraumen betroffen waren, keine Hinweise auf vorzeitige Entstehung, stärkere Ausprägung oder Akzentuation einer

Arteriosklerose in der Umgebung der Hirnverletzung.

Abschliessend lässt sich sagen, dass auf Grund des Schrifttums über Beziehungen zwischen Kopfverletzungen und Hirnarteriosklerose folgendes Ergebnis festgehalten werden kann:

1.) Die Entstehung und Verlaufsbeschleunigung des arteriosklerotischen Gefässprozesses im Gehirn durch Schädeltrauma, wie sie früher im Anschluss an Untersuchungen von Friedmann, Kronthal und Sperling angenommen wurden, ist sehr wahrscheinlich nicht möglich.

2.) Durch einen Kopfunfall kann eine bisher latente noch kompensierte Cerebralsklerose manifest werden. Sklerotiker reagieren auf ein Trauma wesentlich schwerer und ungünstiger und zeigen oft eine Beschleunigung und Verschlimmerung des Krankheitsbildes. Die Ursache hierfür liegt aber nicht in einem akuten Fortschreiten der Gefässveränderungen, sondern in einer nicht mehr ausgleichbaren vasomotorischen Störung.

Diese Zusammenhänge werden auch von sehr kritischen Beobachtern anerkannt.

VI. Eigene Beobachtungen

Es wurden alle Krankengeschichten der Universitäts-Nerven-klinik München (Direktor Prof.Dr.Kurt Kolle) aus den Jahren 1953 bis einschliesslich 1957, die unter der Diagnose Cerebralsklerose vermerkt waren, (insges.368) und bei denen sich in der Vorgeschichte ein Schädeltrauma fand, untersucht. es ergaben sich hierbei 30 Fälle, die im Zusammenhang mit dem Thema verwertbar waren.21 betrafen eine gutachtliche Stellungnahme, weitere 9 waren zur stationären Untersuchung und Behandlung eingewiesen.

Es werden im Folgenden diese Fälle kurz angeführt.

A.Zwischenraum Unfall - klinische Untersuchung

1½ - 12 Monate.

F a l l 1 (Kg 2097/53)

Kasimir R., Sattler, 62 Jahre.

Fa:Mutter mit 70 Jahren an Gehirnschlag gestorben.

Sei früher immer gesund gewesen.

Im Juli 53 beim Abladen von Motorenteilen mit dem Kopf gegen einen Ankerhaken gestossen. Schürfwunde an der Stirn und etwa eine halbe Stunde benommen. Sei mit einem Sanitätsauto nach Hause gefahren worden und 7 Tage im Bett geblieben. Dann wegen zunehmender Kopfschmerzen und Schwindelercheinungen vom Hausarzt zu den Barmherzigen Brüdern eingewiesen, von dort nach 4 Wochen wegen Verschlechterung der Beschwerden in die Nerven-klinik München überwiesen worden.

B e f u n d (Sept.53)

Allgemein:hochgradig gealterte Gesamtererscheinung, Radial-und Temporalarterien verhärtet. RR 180/90

Neurologisch:Beim Blindgang Abweichen nach links.

EEG:Kein Anhalt für pathologische Veränderungen.

Angiographie rechts:keine eindeutigen Gefässveränderungen.

Psychisch:Depressiv, jammert und klagt. Bringt seine Beschwerden umständlich und etwas schwerfällig vor.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der bisher gesunde R.erlitt mit 62 Jahren eine leichte Gehirn-erschütterung. Seither hatte er unter zunehmenden Kopfschmerzen und Schwindel zu leiden. Die klinische Untersuchung 1½ Monate nach dem Unfall sprach für eine beginnende Hirnarteriosklerose.

F a l l 2 (KG 218/57)

Hans P., Kaufmann, 61 Jahre.

Früher nie ernsthaft krank gewesen.

Im Aug.54 von einem Auto angefahren und zu Boden geschleudert worden. Kurze Zeit benommen. Habe am nächsten Tag wieder gearbeitet, sei aber wie "bedeppert" gewesen. Seither habe er seine alte Leistungsfähigkeit nicht wieder erreicht. Leide ständig unter

Kopfschmerzen und fühle sich schlapp und müde. Im Okt. 54 sei er mit Herzschmerzen zusammengebrochen und deshalb ins Krankenhaus r.d. Isar gekommen, von dort aber wegen Angstzuständen nach Haar verlegt worden. Trotz vierwöchiger Behandlung sei keine Besserung der Beschwerden eingetreten. Er müsse jetzt immer viel weinen, sei innerlich sehr unruhig und hätte Angst, dass ihn der Schlag treffe.

B e f u n d (Jan.55)

Allgemein: Vorgealtertes Aussehen, Haut und Schleimhäute schlecht durchblutet. RR 200/95.

Neurologisch: Pupillen eng, reagieren kaum auf Licht. Zunge weicht nach rechts ab. ASR und PSR rechts stärker als links. VHV der Beine Absinken links. FNV links unsicher. Intentionstremor.

Psychisch: Auffassungs- und Konzentrationsvermögen stark herabgesetzt. Ausserst affektlabil. Patient ist unruhig und klagt über Angstzustände.

Nachuntersuchung (Febr.57)

Nach den Angaben der Ehefrau gehe es mit ihrem Mann immer schlechter. Er könne nicht mehr arbeiten und liege meist zu Hause herum. Er würde oft Selbstmordgedanken äussern.

Befund: Fundusgefässe sklerotisch verändert. Facialis - schwäche rechts. Reflexe wegen Muskelrigidität kaum auslösbar. Dysdiadochokinese bds. EEG: Cerebrale Durchblutungsstörungen. Psychisch: Organische Wesensveränderung, maskenhafter Gesichtsausdruck.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der bisher gesunde P. erlitt mit 60 Jahren eine leichte Gehirnerschütterung. Im Anschluss daran traten zunehmend Kopfschmerzen und eine allgemeine Leistungsschwäche auf. Es war ihm bald nicht mehr möglich, seiner Arbeit nachzugehen. Die klinische Untersuchung 5 Monate nach dem Unfall sprach für einen schon ausgeprägten cerebralsklerotischen Krankheitsprozess. Eine Nachuntersuchung 2 Jahre später zeigte den progressiven Verlauf der Erkrankung.

Fall 3 (KG 549/55)

Richard K., Schreiner, 50 Jahre.

Mit 8 Jahren Gehirnerschütterung. 1942 Stecksplitterverletzung über dem linken Ohr, Behandlung wegen Hyperthyreose.

Im Juli 53 bei einem Verkehrsunfall Gehirnerschütterung erlitten. Im Juni 54 bei Reparaturarbeiten am Auto von einem Traktor gerammt. Es sei ihm dabei die Autotüre in den Rücken gestossen worden. Seither habe er ständig Kreuzschmerzen. Im Okt. 54 beim Einsetzen

von Dachfenstern sei ein Seitenteil umgekippt und ihm gegen den Kopf gefallen. Wäre noch ein paar Schritte gegangen, dann sei ihm schwindlig geworden und er wäre umgefallen. Etwa 2 - 3 Minuten bewusstlos, nach einer halben Stunde habe er weitergearbeitet. Seit diesem letzten Unfall leide er unter Nackenschmerzen und unter einem dumpfen, drückenden Gefühl im Kopf. Ausserdem sei er sehr nervös und leicht erregbar geworden.

B e f u n d (März 55)

Neurologisch: zentrale Facialisparesie links, Trömner und Knips links positiv.

Angiogramm rechts: Mässige Verplumpung der intracraniellen Gefässe.

Lumb.Encephalographie: Verplumpte und vergrösserte Seiten - ventrikel.

Psychisch: Schwerfällig, verlangsamt. Wirkt geistig abgebaut. Mit Nachdruck werden alle Beschwerden auf den Unfall bezogen.

K., der seit Juli 55 mit seiner Frau in Scheidung lebte (Ehefrau: "wegen Trunksucht und Beschimpfungen des Mannes"), beging im Aug. 55 Selbstmord.

Z u s a m m e n f a s s u n g

K. erlitt mit 48 und 49 Jahren zwei leichte Gehirnerschütterungen. Im Anschluss daran traten Nackenschmerzen und dumpfe Kopfschmerzen auf. Ausserdem wurde er zusehends reizbarer und nervöser. Die klinische Untersuchung 1/2 Jahr nach dem letzten Unfall zeigte eine beginnende Hirnatrophie auf dem Boden einer Cerebralsklerose. 4 Monate später verübte K. Selbstmord.

F a l l 4 (KG 1013/55)

Johann K., Hilfsarbeiter, 53 Jahre.

Sei bis jetzt immer gesund gewesen. Im Dez. 54 auf einer Leiter das Gleichgewicht verloren und mit der Vorderseite des Kopfes auf einen Steinboden aufgeschlagen. Kurz bewusstlos, kein Erbrechen. Habe noch eine Viertelstunde weitergearbeitet, aber dann wegen Schmerzen am linken Arm aufhören müssen. Sei 3 Wochen zu Hause gelegen. Hierauf mit der Arbeit wieder begonnen, jedoch ginge es seit März nicht mehr, da er beim Laufen schwindlig werde und anfangs zu taumeln.

B e f u n d (Mai 55)

Allgemein: RR 175/105

Neurologisch: Vertikalnystagmus. Uvula weicht nach rechts ab. Bauchdeckenreflexe rechts abgeschwächt. Tonus und Reflexe an den Beinen rechts gesteigert. Bds. Patellarklonus, bds. Babinski und Rossolimo pos. (rechts stärker wie links). Gang spastisch - ataktisch.

Augenärztlicher Befund: Fundus deutliche Gefässsklerose.

Ohrenärztlicher Befund: Sym. Schwerhörigkeit bds. Zentral - bedingter Nystagmus nach rechts.

Angiographie links: Wandveränderungen der A. carotis int. am Halsteil. Rarifizierung der intracraniellen Gefäße im Mediabereich.

Psychisch: Langsam, schwerfällig, Auffassungsgabe stark herabgesetzt.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der bis dahin gesunde und arbeitsfähige 52-jährige K. erlitt eine leichte Gehirnerschütterung. 3 Monate später musste er wegen starkem Gehschwindel die Arbeit niederlegen. Die klinische Untersuchung 5 1/2 Monate nach dem Unfall zeigte ausgeprägte neurologische Symptome und eine beginnende Demenz, die zusammen auf eine schon fortgeschrittene Hirnarteriosklerose hinwiesen.

F a l l 5 (KG 741/57)

Josef G., Lagerverwalter, 61 Jahre.

Früher nie ernsthaft krank gewesen.

Im Sept. 56 mit dem Fahrrad in ein entgegenkommendes Motorrad hineingefahren. Sofort bewusstlos, keine Erinnerung an das Unglücksgeschehen. Sei in die Chirurgische Klinik Augsburg eingeliefert worden. (Dortiger Befund 1 Stunde nach dem Unfall: Benommen, desorientiert, träge Pupillenreaktion, rechte Pupille weiter als die linke, Facialisparese rechts, Armreflexe kaum auslösbar, Frakturlinie am rechten Scheitelbein. Bei der Entlassung 6 Wochen später psychisch auffällig.)

Seither leide er unter starken Kopfschmerzen und Schwindel beim Bücken. Beim Sprechen würde er oft das richtige Wort nicht finden. Nach den Angaben der Ehefrau habe sich ihr Mann seit dem Unfall sehr verändert. Er sei reizbar und vergesslich geworden, die Kinder rufe er mit falschem Namen. Stundenlang sitze er auf einem Stuhl und würde vor sich hindösen. Selbst bei einfachen häuslichen Arbeiten würde er versagen.

B e f u n d (Mai 57)

Allgemein: Vorgealtertes Aussehen, RR 180/100

Neurologisch: Facialischwäche rechts, Sprache verwaschen und lallend. Romberg Fallneigung.

EEG: Deutliche Allgemeinveränderungen über der linken Hemisphäre (Atrophie?), umschriebene Veränderungen temp. bis frontal links. (Restzustand nach Contusio?)

Angiographie links: Leichte sklerotische Veränderungen.

Psychisch: Deutlich organisch wesensverändert. Dement, antriebslos, affektinkontinent, äusserst reizbar.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der bisher gesunde und unauffällige G. erlitt mit 60 Jahren wahrscheinlich eine Contusio cerebri (Initiale Krankheitserscheinungen und EEG-Befund) Seither traten zunehmend

Beschwerden in Form von Kopfschmerzen und Schwindel auf. Auch machte sich eine deutliche Wesensveränderung bemerkbar. Es war ihm nicht mehr möglich, selbst einfache häusliche Arbeiten zu verrichten. Bei der klinischen Untersuchung fiel vor allem (8 Monate nach dem Unfall) der fortgeschrittene psychische Abbauprozess auf.

F a l l 6 (KG 788/55)

Wilhelm E., Automechaniker, 49 Jahre.

1941 Ischias, 1948 Gelbsucht. Sonst gesund und voll arbeitsfähig gewesen.

Im August 54 sei ihm ein voller Benzintank von 1/2 m Höhe auf die Scheitelgegend gefallen. Fünf Minuten benommen, dann weitergearbeitet. Am nächsten Tag seien zunehmend Kopfschmerzen aufgetreten. Habe nach Hause gehen müssen und sei 10 Tage gelegen. Mitte November mit der Arbeit wieder begonnen, doch leide er seither ständig unter drückenden Kopfschmerzen, die sich abends verstärken würden. Sei sehr nervös und erregbar geworden, müsse nachts immer aufwachen. Bei schnellen Lageveränderungen werde ihm leicht schwindlig. Durch diese Beschwerden sei seine Arbeitsleistung ganz erheblich beeinträchtigt.

B e f u n d (Apr.55)

Allgemein: Kalte feuchte Hände und Füße. RR 155/95.

Neurologisch: Fingerspitzentremor.

Angiographie rechts: Verplumpung und vermehrte Schlingelung der intracraniellen Gefäße.

EEG: Allgemeine Veränderungen, die für Durchblutungsstörungen sprechen.

Psychisch: Leicht erregbar, überempfindlich, sonst unauffällig.

Z u s a m m e n f a s s u n g

E., bisher gesund und beschwerdefrei, erlitt mit 49 Jahren eine leichte Gehirnerschütterung. Im Anschluss daran traten Kopfschmerzen, Schwindel und Schlafstörungen auf. Durch diese Beschwerden war E. in seiner Arbeitsleistung erheblich eingeschränkt. Die klinische Untersuchung 8 Monate nach dem Unfall sprach für eine beginnende Hirnarteriosklerose.

F a l l 7 (KG 172/56)

Balthasar M., Hilfsarbeiter, 66 Jahre.

Sei früher nie ernsthaft krank gewesen und habe bis zum Unfall voll gearbeitet.

Im April 55 in einen Kellerschacht gestürzt. Keine Erinnerung an das Unfallgeschehen. (Laut Bericht des erstbehandelnden Krankenhauses war M. 24 Stunden bewusstlos und hatte eine Impressionsfraktur. Anfangs bestand eine Commotionspsychose.) Sei 6 Wochen im Krankenhaus gelegen. Schon damals habe er Schwindelanfälle und Kopfschmerzen gehabt, die sich dann im Laufe der Zeit immer mehr verschlimmert hätten. Manchmal steige ihm ein Schmerz über die linke Kopfseite ins Auge, worauf er nur mehr wie durch einen Schleier sehen könne. Die Merkfähigkeit und das Gedächtnis hätten sehr nachgelassen.

Ein Gutachten vom Aug. 55 weist auf geringe neurologische

Symptome und psychogene Mechanismen hin.

Ein Gutachten vom Okt. 55 nennt eine Reflexdifferenz an den Armen und psychogenes Verhalten.

B e f u n d (Jan.56)

Allgemein: Struma, Emphysem. RR 165/90

Neurologisch: Fundus enge Gefäße. Gehör links herabgesetzt. Tonus und Reflexe am Arm rechts gesteigert. Trömmern und Knips rechts deutlicher als links. PSR bds. sehr lebhaft, verbreiterte reflexogene Zone. Rossolimo rechts pos., links suspekt. Adiadochokinese links. KHV rechts ataktisch. Romberg Fallneigung nach rechts.

Schädelübersicht: Impressionsfraktur rechts parietal.

EEG: Zustand nach umschriebener Schädigung parieto - occip. rechts.

Psychisch: Stumpf, läppisches Verhalten. Merkfähigkeit und Gedächtnis erheblich gestört. Beginnender organischer Abbau der Persönlichkeit.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der bisher gesunde und arbeitsfähige M. erlitt mit 62 Jahren eine Contusio cerebri. Seither traten zunehmend Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und ein Nachlassen von Gedächtnis und Merkfähigkeit auf, sodass ihm die Wiederaufnahme der Arbeit nicht mehr möglich war. Die klinische Untersuchung 9 Monate nach dem Unfall zeigte neurologische Störungen und eine beginnende Demenz.

F a l l 8 (KG 494/54)

Josef R., Schmiedemeister, 66 Jahre.

Früher immer gesund gewesen.

Im Mai 53 mit dem Fahrrad gestürzt. Sei einige Minuten bewusstlos gewesen und ins Krankenhaus Laupheim eingeliefert worden. (Dortiger Befund bei der Aufnahme: Zeitlich und örtlich desorientiert, neurologisch o.B.)

Seit dem Unfall würden öfters Anfälle von Bewusstlosigkeit, aber ohne Krämpfen, auftreten. Ausserdem leide er seitdem unter Kopfschmerzen und Schwindel, er würde alles vergessen und verlegen, sodass er in seinem Geschäft unmöglich geworden sei.

B e f u n d (März 54)

Allgemein: Emphysem. Herz nach links verbreitert. RR 210/120.

Neurologisch: Grobe Kraft im rechten Arm vermindert, beim Vorhaltversuch der Arme Absinken und Pronation. PSR Und ASR nicht auslösbar. Romberg Schwanzen nach hinten. Gang schwerfällig, tappend.

EEG: Kein path. Befund

Psychisch: Erheblich verlangsamt, schwerbesinnlich, affekt - inkontinent. Merkfähigkeit bei relativ gut erhaltenem Altgedächtnis deutlich herabgesetzt.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der bisher gesunde R. erlitt mit 65 Jahren eine Gehirn - erschütterung. Im Anschluss daran traten Anfälle von Bewusstlosigkeit auf, ausserdem Kopfschmerzen, Schwindel und ein Nachlassen des Gedächtnisses. Die klinische Untersuchung 10 Monate nach dem Unfall sprach für eine schon ausgeprägte Hirnarteriosklerose.

F a l l 9 (KG 1279/56)

Dominika Sch., Gastwirtswitwe, 60 Jahre.

Mit 5 Jahren Diphtherie, als junges Mädchen Bleichsucht und Lungenerkrankung. 1930 Nierenbluten. In den letzten Jahren keine Erkrankungen, habe sich wohl gefühlt und sei auch in geistiger Hinsicht noch sehr rege gewesen.

Im Dez. 55 beim Einsteigen in den Zug vom Trittbrett gerutscht und in die Gleiswelle gefallen. Aus eigener Kraft wieder in den Zug gestiegen, dort aber bewusstlos geworden. Sei ins Krankenhaus eingeliefert worden. (Dortiger Befund: Bei der Aufnahme leicht benommen, neurologisch o.B., Muskelriss am Oberschenkel.)

Trotz vierwöchiger Krankenhausbehandlung hätten bei der Entlassung noch starke Kopfschmerzen bestanden. Diese seien immer schlimmer geworden, besonders bei Witterungswechsel und bei Aufregungen. Bald seien auch andere Beschwerden hinzugekommen: Ein Schwindelgefühl beim Gehen, ein Nachlassen von Gedächtnis und Merkfähigkeit, sodass sie alles notieren müsste. Sie sei immer sehr traurig und würde viel weinen. In der Nacht müsse sie oft aufwachen und könne dann nicht mehr einschlafen.

Ein Gutachten vom Mai 56 nennt an Beschwerden ständige Kopfschmerzen, Schwindel und ein Nachlassen der geistigen Leistungsfähigkeit. Neurologisch fanden sich keine Störungen.

B e f u n d (Okt. 56)

Allgemein: Herz nach links verbreitert. RR 205/120

Neurologisch: Rechte Pupille weiter als die linke, keine Lichtreaktion, dabei gute Konvergenzreaktion. Allgemeine Unsicherheit bei schnellen Bewegungen. Romberg starkes Schwanken.

Angiographie links: Unregelmässigkeiten am Carotissyphon, Rarefizierung im Mediabereich.

EEG: Geringe Allgemeinveränderungen im Sinne von Zirkulationsstörungen.

Psychisch: Gedächtnis und Merkfähigkeit grob gestört. Im Gespräch kann sie bei Themawechsel kaum folgen. Ausserst affektinkontinent. Die Patientin leidet sehr unter den psychischen Auffälligkeiten.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Nach den eigenen Angaben und denen ihrer Angehörigen war Frau Sch. bis zu dem Unfall vollkommen beschwerdefrei. Nach der mit 59 Jahren erlittenen Gehirnerschütterung traten sofort

ständig zunehmende Beschwerden auf in Form von Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnisschwäche. Die klinische Untersuchung 10 Monate nach dem Trauma zeigte ausgeprägte cerebralsklerotische Symptome.

F a l l 10 (KG 247/54)

Anna E., landwirtsch. Arbeiterin, 64 Jahre.

Früher nie krank gewesen.

Im März 53 Zusammenstoß mit einem Radfahrer. Sturz auf die rechte Kopfseite und auf den rechten Arm. Kurze Zeit bewusstlos, Fraktur des Oberarms. Seither leide sie unter starken Schwindelgefühlen, die in der letzten Zeit zugenommen hätten. Sie könne sich gar nichts mehr merken und müsse daher alles aufschreiben.

B e f u n d (Febr. 54)

Allgemein: Vorgealterte Frau in reduziertem Allgemeinzustand. Haut und Schleimhäute mässig durchblutet. Emphysem. RR 160/90.

Neurologisch: Facialisschwäche links. Zunge weicht beim Herausstrecken nach links ab. Gehör bds. herabgesetzt. Zielbewegungen unsicher, Romberg pos., Gang breitbeinig schwankend. Sprache undeutlich und verwaschen.

Angiographie rechts: Intracraniale Gefässe verplumpt. Durchblutungsverlangsamung.

Psychisch: Zeitlich weitgehend desorientiert, läppisch - euphorische Stimmungslage. Merkfähigkeit erheblich herabgesetzt, Altgedächtnis zum Teil noch gut erhalten.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Die Patientin soll bis zu der mit 63 Jahren erlittenen Gehirnerschütterung gesund und unauffällig gewesen sein. Die klinische Untersuchung 11 Monate nach dem Unfall zeigte neben Hirnnervenausfällen ein ausgeprägtes organisches Psychosyndrom, das auf eine schon fortgeschrittene Hirnarteriosklerose hinwies.

F a l l 11 (KG 1542/56)

Jakob H., Hilfsarbeiter, 65 Jahre.

Bis zum Unfall immer gesund und arbeitsfähig gewesen.

Im Okt. 55 sei ihm beim Abreißen einer Bauhütte ein 4 m langes Brett auf den Hinterkopf gefallen. Zunächst nur Benommen gewesen und nach kurzer Zeit weitergearbeitet. 2 Tage später jedoch sei er beim Bücken zusammengebrochen und etwa 3 Stunden bewusstlos gewesen. Einige Tage mit Kopfschmerzen, Brechreiz, Fieber und Gefühlsstörungen in der Hand zu Hause gelegen, dann vom Hausarzt wegen zunehmender Benommenheit ins Krankenhaus eingewiesen. (Dortiger Befund: Nackensteifigkeit, Bauchgespannt, Lumbalpunktion: Blutiger Liquor) 2-monatige Krankenhausbehandlung. Seither leide er unter starken Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen, sei immer müde und abgespannt. Oft wisse er gar nichts mehr, da er alles vergessen würde. Arbeiten habe er seit dem Unfall nicht mehr können.

B e f u n d (Sept. 56)

Allgemein: Vorgealtertes Aussehen. Periphere Arterien verhärtet. RR 140/80.

Neurologisch: Pupillen schwache Reaktion auf Licht und Convergenz. Bds. mittelgradige Schwerhörigkeit. PSR und ASR rechts stärker als links. Gang unbeholfen und unsicher.

Angiographie links: Leichte Verplumpung und Schlängelung der intracraniellen Gefäße.

EEG: Leichte Allgemeinveränderungen, wie sie nach diffusen Störungen zu finden sind.

Psychisch: Schwerfällig, Auffassungsvermögen deutlich reduziert, grobe Merkfähigkeitsstörungen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Nachdem der bisher gesunde 64 jährige H. 2 Tage zuvor eine Gehirnerschütterung erlitten hatte, erlitt er beim Bücken eine subdurale Blutung. Nach Abklingen der akuten Symptome stellten sich zunehmend Beschwerden in Form von Schwindel, Kopfschmerzen, Müdigkeit und Vergesslichkeit ein. Eine Wiederaufnahme der Arbeit war ihm nicht mehr möglich. Die klinische Untersuchung 11 1/2 Monate nach dem Unfall sprach für einen fortgeschrittenen cerebralsklerotischen Prozess.

F a l l 12 (KG 2231/55)

Max K., Chemiker, 57 Jahre.

Mit 30 Jahren Lungenentzündung und Schlüsselbeinbruch. 1947 Splitterverletzung am rechten Auge. Sonst immer gesund gewesen.

Im Okt. 53 von einem Motorrad angefahren. Sofort bewusstlos und erst wieder im Krankenhaus zu sich gekommen. (Dortiger Befund: 1/2 Stunde nach dem Unfall bereits orientiert und ansprechbar, keine neurologischen Störungen. Während der fünföchigen Behandlung fiel K. durch sein teilnahmsloses und depressives Verhalten auf. Bei der Entlassung bestanden immer noch Kopfschmerzen und Gleichgewichtsstörungen) Anschliessend 3 Wochen zu Hause gelegen, dann 6 Wochen Baderbehandlung. Er habe wieder mit der Arbeit zu beginnen versucht, doch sei es nur kurze Zeit gegangen. Seit dem Unfall leide er unter stechenden Kopfschmerzen, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen. Ab und zu werde er bewusstlos, dabei aber kein Krampfen. Er habe sich ganz verändert, die Umwelt sei ihm gleichgültig geworden, er könne immer vor sich hin und würde im Gegensatz zu früher kaum mehr etwas sprechen.

Ein Gutachten vom Juli 54 spricht von neurotischem Verhalten mit Pseudodemenz.

B e f u n d (Okt. 54)

Allgemein: Vorgealtertes Aussehen. RR 140/80

Neurologisch: Knipsreflex bds. pos. Bauchdeckenreflexe fehlen. FFV und KHV bds. unsicher. Romberg leichtes Schwanken.

EEG: Verdacht auf cerebrale Durchblutungsstörungen.

Subocc.Encephalographie: Seitenventrikel etwas, III Ventrikel stark verplumpt.

Psychisch: Gedächtnis und Merkfähigkeit deutlich herabgesetzt. Antriebsarm und affektiv stumpf. Die ganzen Gedanken kreisen um das Unfallgeschehen und um seine Beschwerden.

Z u s a m m e n f a s s u n g

K., bisher immer gesund, erlitt mit 56 Jahren eine Gehirn - erschütterung. Trotz Krankenhausbehandlung klangen Kopf - schmerzen und Schwindel nicht ab. Vielmehr trat auch eine zunehmende Gedächtnis- und Merkschwäche auf. Nachdem K. noch 4 Monate leichteren Beschäftigungen nachgegangen war, meldete er sich ganz arbeitsunfähig. Die klinische Untersuchung nach 1 Jahr wies auf eine beginnende arteriosklerotische Demenz hin.

F a l l 13 (KG 1078/56)

Karl Sch., Schriftsetzer, 53 Jahre.

Fa.: Ein Bruder und eine Schwester nervenleidend.
Bis zum Unfall immer gesund gewesen.

Im Juni 55 mit einem entgegenkommenden Motorrad zusammen - gestossen und nach vorne geschleudert worden. Kurze Zeit bewusstlos, kein Erbrechen. Viereinhalb Wochen Krankenhaus - behandlung. Nach der Entlassung gleich wieder versucht zu arbeiten, doch hätte bald die Sehkraft nachgelassen und er hätte sich nicht mehr konzentrieren können. Die Ehefrau gibt an, dass es mit ihrem Mann seit dem Unfall ständig abwärts ginge. Öfters scheine er ganz abwesend, er spreche dann ganz wirr. Ende Okt. habe er mit der Arbeit aufhören müssen, da er alles falsch gemacht und alles vergessen hätte. Nach einer Bäderbe - handlung habe er Ende Februar noch einmal versucht mit der Arbeit zu beginnen, aber schon nach 3 Wochen sei es nicht mehr gegangen. Er sei eingeschlafen und hätte alle Buchstaben verwechselt. Jetzt sei er ganz willenlos und liesse sich wie ein Kind zu allem führen. Früher wäre er immer ein ruhiger, fleissiger Mensch gewesen.
An Beschwerden klagt K. vor allem über stechende Kopfschmerzen.

B e f u n d (Juni 56)

Allgemein: RR 185/130

Neurologisch: Rechte Pupille weiter als die linke, rechts Reaktion auf Licht und Convergenz träger als links. Tonus all. leicht erhöht. Beim VHV der Beine Absinken rechts. Knips bds. pos. Babinski rechts suspekt. Fingertremor.

Schädelübersicht: Im Bereich der Sella kalkdichte Strukturen, die Gefässverkalkungen entsprechen könnten.

Angiographie rechts: Verlängerte Durchblutungszeit.

Psychisch: Verlangsamt und schwer konzentrierbar. Merkfähigkeit erheblich herabgesetzt, bei noch teilweise gutem Altdächtnis. Spärliche Mimik.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der bisher gesunde Sch. erlitt mit 52 Jahren einen Motorrad - unfall. Seit dieser Zeit traten ständig zunehmende Beschwerden in Form von Vergesslichkeit, Konzentrationschwäche, Mattigkeit

und stechenden Kopfschmerzen auf. 4 Monate nach dem Unfall musste er mit der Arbeit aufhören. Die klinische Untersuchung 12 Monate post Trauma zeigte neurologische und psychische Störungen, die auf einen hirnarteriosklerotischen Prozess hinwiesen.

B. Zwischenraum Unfall - klinische Untersuchung

1 1/4 - 3 1/2 Jahre

F a l l 14 (KG 575/56)

Eduard B., Elektromonteur, 52 Jahre.

1930 Magenoperation, damals sei ein Nierenleiden festgestellt worden. Seit 1947 Kreislaufstörungen am linken Bein. In letzter Zeit Atemnot bei körperlichen Anstrengungen.

Im Januar 55 bei einem Verkehrsunfall Gehirnerschütterung erlitten, ungefähr 3 Minuten bewusstlos. 6 Wochen im Krankenhaus gelegen. Nach anfänglicher Besserung seien die Beschwerden in Form von stechenden Kopfschmerzen und Schwindel immer schlimmer geworden. Mit der Arbeit hätte er nicht mehr beginnen können. Er fühle sich seit dem Unfall immer müde und abgespannt, auch hätte das Gedächtnis und die Denkfähigkeit erheblich nachgelassen.

B e f u n d (März 56)

Allgemein: Vorzeitig gealtert. Herz nach links verbreitert, bronchitische RG, Struma. RR 160/100.

Neurologisch: Gehör und Geruch herabgesetzt. VHV der Arme leichte Absinktendenz, VHV der Beine Schweregefühl links. FNV, FFV, KHV leichte Unsicherheit, Romberg Schwanken.

Psychisch: Benehmen plump und distanzlos. Gedächtnis und Merkfähigkeit herabgesetzt. Im Ganzen erheblich abgebauter Eindruck.

Z u s a m m e n f a s s u n g

B. erlitt mit 51 Jahren eine Gehirnerschütterung. Er war seither arbeitsunfähig, da er zunehmend an Kopfschmerzen, Schwindel, Gedächtnis- und Merkschwäche zu leiden hatte. Die klinische Untersuchung 14 Monate nach dem Unfall zeigte vor allem psychische Veränderungen, die für eine schon ausgeprägte Hirnarteriosklerose sprachen.

F a l l 15 (KG 212/57)

Josef Sch., Bauaufseher, 63 Jahre

Im 1. Weltkrieg Lungensteckschuss, 1935 Blinddarmoperation. Sonst immer gesund gewesen. Im Jan. 54 auf dem Eis ausgerutscht und auf den Hinterkopf gefallen. Einige Minuten bewusstlos. Mit Kopfschmerzen und Brechreiz 3 Wochen zu Hause gelegen, dann wieder Berufstätigkeit aufgenommen. In der Folgezeit Kopfschmerzen und Schwindel gehabt. Am 29. Okt. 54 plötzlich benommen und verwirrt geworden. Sei in die Münchener Nervenkl. einge- wiesen worden. (Laut Bericht lag eine rechtsseitige Hemianopsie

und leichte Rechtssymptomatik vor. Angiographie links: Verplumpte und geschlängelte Gefäße. Encephalographie: Verplumpung des Ventrikelsystems, Substanzschaden am linken Occipitallappen. EEG: Herdprozess in der linken Hemisphäre. Liquor: xanthochrom. Am 10. Dez. gebessert entlassen) Seither habe er nicht mehr arbeiten können, da er besonders bei Witterungswechsel und Hitze unter stechenden Kopfschmerzen und Schwindelanfällen zu leiden hätte. Sei sehr vergesslich geworden und würde schnell ermüden.

B e f u n d : (Okt. 55)

Allgemein: RR 150/80

Neurologisch: Rechtsseitige temp. Hemianopsie. Romberg starkes Schwanken, Gang sehr unsicher.

Psychisch: Merkfähigkeit deutlich herabgesetzt. Die leicht euphorische Grundstimmung und die fehlende Krankheitseinsicht weisen auf einen beginnenden psychischen Abbau der Persönlichkeit hin.

Eine Nachuntersuchung vom März 57 zeigt ausser einer zentralen Facialisschwäche links und leichten Koordinationsstörungen keine Veränderungen zu obigem Befund.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der bisher gesunde Sch. erlitt mit 62 Jahren eine Gehirn - erschütterung. Nach 4 Wochen konnte er seine Arbeit wieder aufnehmen. Er hatte in der Folgezeit gelegentlich Kopfschmerzen und Schwindelanfälle. Im Okt. erkrankte er plötzlich an einer Hirnblutung. Die Röntgendarstellung der Hirngefäße wies auf ausgeprägte sklerotische Veränderungen hin. Die klinische Untersuchung 8 Monate später zeigte einen auffallenden Abbau der Persönlichkeit. Eine Nachuntersuchung im März 57 brachte keine wesentlichen Veränderungen zu dem Befund vom Okt. 55.

F a l l 16 (KG 1391/54)

Anna H., Kleinbäuerin, 50 Jahre

Sei bisher immer gesund gewesen.

Im Sept. 50 von einer Kuh gestossen und vom Melkschemel gefallen. Hierbei mit dem Kopf auf den Steinboden aufgeschlagen. Wie sie aus dem Stall gebracht worden sei, wisse sie nicht. Der Doktor wäre gekommen und hätte Bettruhe verordnet. Seither leide sie immer an Hinterkopfschmerzen, sie sei immer müde, schlafe aber nachts sehr schlecht. Beim Bücken werde ihr schwindlig und sie finge dann an zu taumeln. Sie könne nicht mehr rechnen und würde alles vergessen. Früher sei sie die beste Arbeiterin gewesen, jetzt wäre sie zu keinerlei Arbeit mehr fähig.

B e f u n d (1952)

Allgemein: Stark reduzierter Allgemeinzustand, vorzeitig gealtert, seit Nov. 52 keine Periode mehr. RR 185/95.

Neurologisch: Kopf klopfempfindlich, NAP des N.occip. druck - schmerzhaft.

EEG: Abnormes Blockierungseeg mit Abflachung der Hirnaktions - potentiale.

Psychisch: Allgemein geistig abgebaut.

Nachuntersuchung vom Aug. 54: Der Befund zeigt keine wesentlichen Veränderungen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Nach einer leichten Gehirnerschütterung traten bei der bisher gesunden 48 jährigen Bauersfrau H. starke Kopfschmerzen, Schwindel und eine allgemeine Leistungsunfähigkeit auf. Seit dem Unfall war sie kaum mehr imstande auch nur leichte Arbeiten auszuführen. Die klinische Untersuchung 2 Jahre nach dem Trauma zeigte einen allgemeinen geistigen Abbauprozess. Eine Nachuntersuchung zwei Jahre später wies keine wesentlichen Veränderungen auf.

F a l l 17 (KG 1860/54)

Karl B., Bahnarbeiter, 47 Jahre

Früher immer gesund gewesen und den Dienst

nie versäumt.

Im Aug. 51 sei ihm im Gepäckwagen durch plötzliches Halten des Zuges die Schiebetür gegen den Kopf gestossen. Nicht bewusstlos, aber längere Zeit benommen. Habe am nächsten Tag weitergearbeitet und den Unfall erst 2 Monate später wegen den zunehmend aufgetretenen Beschwerden gemeldet. Seither immer Kopfschmerzen, sausende Geräusche im Ohr, Schwindelanfälle, sei müde und apathisch und leicht erregbar geworden. Das Gedächtnis habe nachgelassen, sodass er kaum mehr an einem Gespräch teilnehmen könne. Seit Juni 52 sei er völlig arbeitsunfähig.

B e f u n d (Dez. 53)

Allgemein: Erheblich vorgealtert. RR 145/80

Neurologisch: Einstellnystagmus beim Blick in alle Richtungen. Zunge weicht nach links ab. RPR rechts stärker als links. Dysdiadochokinese links stärker als rechts. Romberg Schwanken.

Subocc. Encephalographie: Subarachnoidalfüllung einige leicht verplumpte Furchen.

EEG: Durchblutungsstörungen.

Psychisch: Auffassung und Konzentrationsfähigkeit herabgesetzt. Ausserst stimmungslabil. Mit Weitschweifigkeit und Kritiklosigkeit werden alle Beschwerden auf den Unfall bezogen.

Eine Nachuntersuchung im Sept. 54 zeigte einen unveränderten Befund.

Z u s a m m e n f a s s u n g

B., bisher gesund und voll arbeitsfähig, erlitt mit 45 Jahren eine leichte Gehirnerschütterung. Seither traten Kopfschmerzen, Schwindel und ein Nachlassen der geistigen Leistungsfähigkeit auf. 10 Monate nach dem Unfall musste er mit der Arbeit aufhören. Die klinische Untersuchung 2 1/4 Jahre post Trauma sprach für einen cerebralsklerotischen Prozess. Eine Nachuntersuchung 9 Monate später zeigte keine Veränderung.

F a l l 18 (KG 623/56)

Franz H., Polizeibeamter, 60 Jahre

Bisher immer gesund gewesen.

Im Dez. 53 durch Hineinlaufen eines Hundes vom Fahrrad gestürzt und einige Minuten bewusstlos gewesen. Hätte noch nach Hause gehen können, doch wegen zunehmenden Kopfschmerzen und Schwindelercheinungen vom Hausarzt ins Krankenhaus eingewiesen. Trotz 6-wöchiger Behandlung wären die Beschwerden nicht besser geworden. Im Aug. 54 deshalb noch einmal 3 Wochen im Krankenhaus gelegen. In der Folgezeit hätte er immer wieder den Dienst aussetzen müssen, seit Nov. 54 wäre es überhaupt nicht mehr gegangen. Habe sich nichts mehr merken können, immer an Kopfschmerzen und Schwindel gelitten. Vor dem Unfall habe er jeden Paragraphen gewusst, heute wisse er keinen einzigen mehr.

Ein Gutachten vom April 55 weist auf ein deutliches Nachlassen der geistigen Leistungen hin. (Vor allem Gedächtnis- und Konzentrationsschwäche)
H., der früher Chef der Stadtpolizei war, steht jetzt wegen widersprechender Aussagen in einem Meineidsverfahren.

B e f u n d (Apr. 56)

Allgemein: Periphere Gefäße verhärtet. RR 200/100. Vor-gealtertes Aussehen.

Neurologisch: Klopfempfindlichkeit des Schädels. Fundus hypertonicus.

Lumb. Encephalographie: Subarachnoidalfüllung: über beiden Seiten etwas betont. Eine stärkere Weitung im Bereich der Basal- und Kleinhirnbrückenwinkelcisternen.

Psychisch: Gedächtnis - und Konzentrationsschwäche. Auf -fassungsgabe eingeschränkt. Im ganzen erheblich abgebauter Eindruck.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der Polizeibeamte H., der bisher seinen Dienst auch auf verantwortungsvollem Posten erfüllen konnte, musste nach einer mit 57 Jahren erlittenen Gehirnerschütterung 11 Monate später um vorzeitige Pensionierung nachsuchen, da er seit dem Unfall zunehmend an Merk- und Konzentrationsschwäche, Schwindel und Kopfschmerzen zu leiden hatte. Die klinische Untersuchung 2 1/4 Jahre nach dem Trauma zeigte einen deutlichen geistigen Abbauprozess.

F a l l 19 (KG 211/54)

Matthias A., Maschinist, 53 Jahre.

1939 wegen einer Verletzung Amputation des rechten Armes. Sonst immer gesund gewesen..

Im Sept. 51 bei Arbeiten auf der Tenne von 2 1/2 m Höhe heruntergefallen und dabei Schulter und Kopf angeschlagen. Mit Hilfe zweier Männer hätte er noch ins Wohnhaus des Anwesens gehen können, dann sei er bewusstlos geworden. (Lt. Angaben des erstbehandelnden Arztes war A. bei seiner Ankunft (2 Stunden nach dem Unfall) bewusstlos, hatte eine Kopf - wunde und einen Einbruch an der rechten Schulter. 14 Tage später musste er ihn wegen eines Verwirrtheitzustandes ins Krankenhaus einweisen. Nach einigen Tagen sei dieser wieder abgeklungen.)

Seither leide er unter starken Kopfschmerzen, besonders bei Hitze und Witterungswechsel. Manchmal würden auch Anfälle von Bewusstlosigkeit, aber ohne Krämpfe, auftreten.

Er sei immer sehr niedergeschlagen, weil er gar nichts mehr arbeiten könne. Er spiele den ganzen Tag mit dem Enkelkind "Mensch ärgere Dich nicht".

B e f u n d (Jan. 54)

Allgemein: Erheblich vorgealtert. RR 140/90

Neurologisch: Taubheit links, Schwerhörigkeit rechts

EEG: Kein path. Befund.

Encephalographie: Kein sicher path. verwertbarer Befund.

Psychisch: Depressive Stimmungslage. Apathisch und antriebsverarmt, äusserst affektinkontinent. Geistige Leistungsfähigkeit erheblich vermindert.

Z u s a m m e n f a s s u n g

A., bisher gesund und als Aushilfsarbeiter bei Bauern beschäftigt, erlitt mit 51 Jahren eine Gehirnerschütterung. Seither traten Kopfschmerzen, Anfälle von Bewusstlosigkeit und eine zunehmende Verminderung der geistigen Leistungsfähigkeit auf. Die klinische Untersuchung 2 1/2 Jahre nach dem Unfall sprach für einen schon ausgeprägten cerebralsklerotischen Prozess.

F a l l 20 (KG 125/57)

Josef W., Rentner, 60 Jahre

Früher nie ernsthaft krank gewesen.

Im Dez. 53 von einem Auto angefahren, einige Minuten bewusstlos. Prellungen und Platzwunde an der Stirn. Auf hausärztliche Verordnung 3 Wochen zu Hause gelegen. Einen Monat nach dem Unfall sei nach starken nächtlichen Kopfschmerzen plötzlich Doppelsehen und eine Lähmung im rechten Arm aufgetreten. (Befund des behandelnden Augenarztes: Internusparese rechts, wohl durch embolische Prozesse im Gehirn verursacht.) Allmählich hätten sich die Sehstörungen und die Armlähmung wieder zurückgebildet.

Er leide seit dem Unfall an heftigen Kopfschmerzen, Schwindel und Schlafstörungen. Das Gedächtnis sei sehr schlecht geworden, er wisse nicht mehr, was man gross und was man klein zu schreiben habe. Beim Lesen würde er nach kurzer Zeit einschlafen. Die Arbeit habe er nicht wieder aufnehmen können, da er den Lärm und die Hitze im Geschäft einfach nicht mehr ausgehalten habe.

B e f u n d (1957)

Allgemein: Leichte Lippencyanose. RR 145/90

Neurologisch: Einseitiger blickparetischer Nystagmus. Facialisschwäche rechts. Innenohrschwerhörigkeit. Tonuserhöhung am rechten Arm und Bein. Grobe Kraft im rechten Arm abgeschwächt. Armreflexe rechts gesteigert. Dysdiadochokinese rechts. KHV rechts ataktisch. Romberg Schwanken. Gang leicht spastisch-ataktisch mit Rechtsabweichung.

EEG: Herdzeichen links temp. (Veränderungen wie sie häufig nach apoplektischen Insultet zu finden sind)

Psychisch: Deutlich organisch wesensverändert. Auffassungs- und Reaktionsfähigkeit stark verlangsamt. Affektinkontinent.

Ein Gutachten vom Aug. 54 führt die Restsymptome der Augenmuskellähmung und die Spastik im rechten Arm auf Zirkulationsstörungen im Gehirn zurück. Weiter fiel eine etwas verwachsene Sprache auf.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der bisher gesunde und arbeitsfähige W. erlitt mit 56 Jahren eine leichte Gehirnerschütterung. Vier Wochen später trat vorübergehend eine Augenmuskellähmung und eine Lähmung des rechten Armes auf. Ausserdem litt W. seit dem Unfall unter ständig zunehmenden Kopfschmerzen, Schwindel und einer allgemeinen geistigen Leistungsschwäche. Eine Untersuchung im Aug. 54 zeigte Restsymptome der Augenmuskellähmung und eine Spastik im rechten Arm. Die klinische Untersuchung 3 Jahre post Trauma wies auf eine fortgeschrittene organische Wesensveränderung hin.

F a l l 21 (KG 979/57)

Jakob L., Schreiner, 65 Jahre

Früher immer gesund gewesen.

Im Febr. 54 auf einer Leiter das Gleichgewicht verloren und mit dem Hinterkopf auf den Fussboden aufgeschlagen. Einige Minuten bewusstlos. Seither ständig Kopfschmerzen, besonders bei Anstrengungen und Witterungswechsel, ausserdem Schwindelerscheinungen, sodass er sich anhalten müsse, um nicht umzufallen. Der Schlaf sei sehr schlecht, er müsse immer aufwachen. Er habe seit dem Unfall nicht mehr arbeiten können. Wegen dieser Beschwerden im Mai 54 3 Wochen in der Heilanstalt Kaufbeuren gelegen. (Dortiger Befund: RR 180/100, Anisokorie, Restparese des Facialis rechts, Tonus und Reflexsteigerung an den Beinen rechts. Gang grob organisch unsicher. Encephalographie: Verstärkung der Subarachnoidalzeichnung über der linken Hemisphäre. Es wurde an eine Contusio gedacht, doch stand im Widerspruch hierzu das nur leichte Schädeltrauma)

Untersuchung im Apr. 55: Reflexsteigerung rechts, Pyramidenzeichen, Facialischwäche rechts, Koordinationsstörungen, im EEG kein Anhalt für eine traumatische Schädigung erkennbar. Schädelaufnahme zeigte Asymetrie. Es wurde an einen frühkindlichen Hirnschaden gedacht.

B e f u n d (1957)

Allgemein: RR 185/115

Neurologisch: Facialischwäche rechts. Bauchreflexe links abgeschwächt, PSR rechts gesteigert, ASR bds. schwach auslösbar. VHV der Arme Absinken rechts.

Psychisch: Deutliche Merkfähigkeitsstörungen. Denkabläufe verlangsamt.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der gesunde und arbeitsfähige L. erlitt mit 62 Jahren eine leichte Gehirnerschütterung. In der Folgezeit traten zunehmend Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen auf, die

ihm die Wiederaufnahme der Arbeit unmöglich machten. Untersuchungen im Mai 54 und April 55 zeigten ausgeprägte neurologische Störungen, die das eine mal auf contusionelle, das andere mal auf frühkindliche Hirnschädigung zurückgeführt wurden. Bei der klinischen Untersuchung 3 1/4 Jahre post Trauma fielen neben geringen neurologischen Symptomen vor allem Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen auf.

F a l l 22 (KG 41/55)

Wilhelm F., Rentner, 59 Jahre.

Mit 7 Jahren Gehirnerschütterung, 1916 Verschüttung, 1947 in russischer Kriegsgefangenschaft an Dystrophie IV Grades gelitten. Im Okt. 51 von einem Motorradfahrer angefahren. Sei ins Krankenhaus eingeliefert worden. (Lt. dortigem Krankenblatt: Bewusstlosigkeit und Erbrechen, Platzwunde an der Stirn. Nach 3 Monaten Entlassung)

Seither leide er unter Kopfschmerzen und Mattigkeit und verliere schnell die Übersicht. Wegen dem schlechten geistigen und körperlichen Zustand habe er schon 2 Selbstmordversuche gemacht. Er sei vollkommen antriebslos, alles sei ihm gleichgültig. Das Gedächtnis habe in letzter Zeit immer mehr nachgelassen, so dass er sich gar nichts mehr merken könne.

B e f u n d (Jan. 55)

Allgemein: Erheblich vorgealtert. RR 140/80

Neurologisch: Zunge weicht nach links. Grober Tremor der Hände. KHV ataktisch.

EEG: Kein path. Befund.

Psychisch: Im ganzen erheblich abgebauter Eindruck. Depressive Grundstimmung. Deutliche Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

F., der sich seit seiner Entlassung aus russischer Kriegsgefangenschaft nicht mehr richtig erholen konnte, erlitt mit 55 Jahren eine Gehirnerschütterung. Seither zeigte sich ein geistiger und körperlicher Abbauprozess, der neben der schlechten sozialen Lage die Ursache für 2 Selbstmordversuche war. Die klinische Untersuchung 3 1/4 Jahre nach dem Unfall wies auf eine schon fortgeschrittene Hirnarteriosklerose hin.

Fall 23 (KG 1597/54)

Alois K., Steinhauer, 60 Jahre

Fa: Vater an Hirnblutung gestorben.

1949 Rippenfellentzündung, sonst nie ernsthaft krank gewesen.

Im Sept. 48 von einer Verladebrücke auf ein Betonpflaster geschleudert worden. Einige Minuten bewusstlos, Platzwunde an der Stirn. Habe sofort starke Kopfschmerzen gehabt und hätte auf ärztliche Anordnung hin einige Wochen zu Hause gelegen. Schon kurze Zeit nach dem Unfall seien Schwindelanfälle aufgetreten, er sei reizbar und leicht aufgeregt geworden, das Gedächtnis habe sehr nachgelassen. Im Sept. 51 sei zum ersten Mal ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen aufgetreten. Seine Arbeit als Aufseher habe er nur deshalb

Weiter verrichten können, weil er mit diesem Posten schon seit langen Jahren vertraut sei.

B e f u n d (Apr. 52)

Allgemein: Periphere Arterien verhärtet, leichte Lebervergrößerung, RR 165/85

Neurologisch: Bds. Innenohrschwerhörigkeit. Fundus sklerotische Gefäßveränderungen. Klopfschmerz des Schädels links. Bei den Zeigerversuchen mittelschlägiger Tremor.

EEG, Röntgen, Encephalographie: Kein path. Befund.

Psychisch: Psychomotorik verarmt, Stimmung sehr schwankend, schnell erregbar. Auffassung und Denkabläufe verlangsamt. Merkfähigkeit bei gutem Altgedächtnis herabgesetzt.

Nachuntersuchung Aug. 54: Neben den schon 1952 erhobenen Befunden neurologisch Koordinationsstörungen, psychisch ausgeprägte Symptome, die für einen fortgeschrittenen cerebralsklerotischen Prozess sprechen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der bisher gesunde K. erlitt mit 56 Jahren eine Gehirnerschütterung. Seither traten Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und eine zunehmende geistige Leistungsschwäche auf. 3 Jahre nach dem Trauma kam es zu einem ersten Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen. Die klinische Untersuchung 3 1/2 Jahre nach dem Unfall zeigte eine beginnende arteriosklerotische Demenz. Eine Nachuntersuchung 2 1/4 Jahre später wies auf den progressiven Verlauf der Erkrankung hin.

C. Zwischenraum Unfall - klinische Untersuchung

4 - 10 1/4 Jahre

F a l l 24 (KG 562/53)

Otto K., Geschäftsinhaber, 60 Jahre

Im 2. Weltkrieg Gehirnerschütterung und Rippenbrüche erlitten. Sonst bis zum Unfall gesund gewesen. 1949 beim Aufspringen auf einen fahrenden Zug ausgerutscht und auf den Hinterkopf gefallen. Eine Stunde bewusstlos. Seither habe er etwa alle Monate einmal einen Anfall von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen und Zungenbiss. Er leide viel unter Kopfschmerzen, sei langsamer im Denken geworden und könne sich gar nichts mehr merken. Nach den Angaben der Ehefrau hätte sich ihr Mann seit dem Unfall sehr verändert, sei herrschsüchtig und aggressiv und greife schnell zum Alkohol. Im Geschäft habe er ein völliges Chaos hinterlassen, da er sich in Dinge einlassen würde, an die er sich dann nicht mehr erinnern könne. Öfters habe er schon Selbstmordversuche unternommen.

B e f u n d (März 53)

Allgemein: Herz nach links verbreitert. RR 140/75

Neurologisch: Bei Kopfdrehung und -beugung heftige Schmerzen im Hinterhaupt. Beim Blindgang Abweichen nach rechts.

Klopfempfindlichkeit des Schädels. Geruch bds. aufgehoben. Gehörlinks schwächer als rechts. Fraglicher Babinski links. Dysdiadochokinese rechts stärker als links. VHV der Arme Tremor links. FNV bds. unsicher. Romberg Schwanken.

Augenärztlicher Befund: bds. schwere arteriosklerotische Gefäßveränderungen.

EEG: Kein path. Befund.

Angiogramm links: unauffällig.

Psychisch: Denkabläufe erheblich verlangsamt und gestört. Sinnzusammenhänge werden kaum erfasst. Kritik- und Urteilsvermögen herabgesetzt, ebenso Gedächtnis und Merkfähigkeit. Patient ist über seinen schlechten geistigen Zustand sehr deprimiert.

Z u s a m m e n f a s s u n g

K., bisher gesund und unauffällig, erlitt mit 56 Jahren eine Gehirnerschütterung. Seither traten Kopfschmerzen, Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Krämpfen und ein starkes Nachlassen der geistigen Leistungsfähigkeit auf. Die klinische Untersuchung 4 Jahre nach dem Unfall zeigte eine fortgeschrittene geistige Demenz.

F a l l 25 (KG 1506/54)

Maria W., Bauersfrau, 67 Jahre.

Fa: Zwei Geschister an Schlaganfällen gestorben. Mit 42 Jahren wegen "zuviel Blut" Aderlass. Sonst immer gesund gewesen.
Im Sept. 50 von einem Radfahrer angefahren. Erst 3 Tage später im Krankenhaus das Bewusstsein wiedererlangt. Sie selbst habe gar keine Erinnerung an das Unfallgeschehen. (Laut Befundberichten bestanden anfangs Hirnnervenausfälle.)
11 Wochen Krankenhausaufenthalt. Seit dem Unfall hätte sie nicht mehr arbeiten können, da sie ständig Kopfschmerzen, Schwindel und ein Druckgefühl im Kopf habe. Bei Witterungswechsel werde der Schmerz unerträglich. Sie wäre immer müde, könne aber nachts nicht einschlafen. Sei dumm geworden, sei nicht mehr fähig, sich irgend etwas zu merken. Unter ihrer Arbeitsunfähigkeit würde sie sehr leiden.

B e f u n d (Nov.54)

Allgemein: Hochrote Gesichtsfarbe. RR 200/110

Neurologisch: Hinterkopf klopfempfindlich. Links Taubheit.

Schädelübersicht: Beide Carotiden massiv ringförmig verkalkt.

EEG: Herdzeichen links occipital (Restzustand nach Contusio?)

Psychisch: Im Ganzen erheblich abgebauter Eindruck. Affektinkontinent. Bei einfachen Unterschiedsfragen oder bei Nacherzählen völliges Versagen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Die bisher immer gesunde und voll arbeitsfähige Bauersfrau W. erlitt mit 63 Jahren eine Contusio cerebri. Seit dieser Zeit konnte sie ihrer Arbeit als Bäuerin nicht mehr nachgehen, da sie ständig unter zunehmenden Kopfschmerzen und Schwindelanfällen zu leiden hatte. Bei der klinischen Untersuchung 4 Jahre post Trauma stand im Vordergrund ein allgemeiner geistiger Abbau -

prozess, der auf eine schon fortgeschrittene Cerebral - sklerose hinwies.

F a l l 26 (KG 813/55)

Fritz L., Hilfsarbeiter, 57 Jahre.

Früher nie ernsthaft krank gewesen.

Im Jan. 50 von einem anfahrenen Lastwagen gefallen. Sofort bewusstlos und mit einem Sanitätsauto ins Krankenhaus gebracht worden. (Dortiger Befund: Bewusstlos, Erbrechen, Druckpuls, Lumbalpunktion blutiger Liquor. Diagnose: Contusio mit Ventrikelblutung.) Nach 4 Wochen Entlassung. Seither leide er unter starken Schwindelzuständen und Kopfschmerzen, sei sehr vergesslich geworden. Neuere Ereignisse könne er sich nicht mehr merken, während er sich an die Jugendzeit noch gut erinnere. Er sei immer etwas "deppert" im Kopf. Im Aug. 50 sei er wegen verminderter Arbeitsleistung entlassen worden.

Ein Gutachten vom Nov. 51 gibt als Beschwerden starke Schwindelerscheinungen an, bei der Untersuchung fielen vor allem ataktische Störungen auf.

B e f u n d (Apr. 55)

Allgemein: Vorgealtertes Aussehen. RR 160/90

Neurologisch: Romberg Fallneigung nach rechts. Gang breitbeinig und rudernd. Beim Blindgang Abweichen nach rechts.

Schädelübersicht: Kalkdichte Schatten in der Sellagegend (Gefäßverkalkungen?)

Encephalographie: Teilweise etwas betonte Furchenzüge.

EEG: Keine Traumafolgen nachweisbar.

Psychisch: wirkt im Ganzen abgebaut und in seinem Niveau gesenkt. Denkabläufe verlangsamt und schwerfällig. Leichte Merkfähigkeitsstörungen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

L., bisher gesund und leistungsfähig, erlitt mit 52 Jahren ein Schädeltrauma mit nachfolgender Blutung ins Ventrikelsystem. Seither litt er unter starken Kopfschmerzen, Schwindelzuständen und einer allgemeinen geistigen Leistungsminderung. 7 Monate nach dem Unfall musste er seine Arbeit niederlegen. Die klinische Untersuchung 5 1/4 Jahre post Trauma wies auf eine Hirnarteriosklerose mit beginnender Hirnatrophie hin. Zeichen einer contusionellen Hirnschädigung liessen sich nicht finden.

F a l l 27 (KG 1818/54)

Heinrich F., Kaufmann, 54 Jahre.

Bis zum Unfall gesund und voll leistungsfähig gewesen.

Im März 49 mit dem Auto auf einen Lastzug aufgefahren. Kurz bewusstlos. Seither leide er ständig unter Hinterkopfschmerzen und Schwindelanfällen mit Schwarzwerden vor den Augen. Schon bei geringer körperlicher und geistiger Arbeit würde er rasch ermüden, das Gedächtnis und die

Konzentrationsfähigkeit hätten sehr nachgelassen. Sei nervös und leicht erregbar geworden. (Ein ärztliches Zeugnis vom Sept. 49 bestätigt diese Beschwerden.) Seit dem Unfall sei er erheblich in seiner Arbeitsfähigkeit eingeschränkt, zeitweise auch ganz arbeitsunfähig. (1952 Anzeige wegen Betrug!)

B e f u n d (Sept. 54)

Allgemein: Herz nach links verbreitert. RR 155/90

Neurologisch: Bei Kopfdrehung- und Beugung heftige Schmerzen im Hinterhaupt. Beim Blindgang Abweichen nach rechts.

EEG: Kein path. Befund.

Psychisch: Starre Mimik, deutliche organische Leistungsminderung.

Ein Gutachten vom Apr. 53: EEG Herdverdacht rechts praecentral sowie Allgemeinveränderungen (Durchblutungsstörungen). Im Encephalogramm verplumpte und erweiterte Seitenventrikel. Psychisch fiel starke Verlangsamung und eine allgemeine Leistungsschwäche auf.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der bisher gesunde und beruflich voll leistungsfähige F. erlitt mit 49 Jahren eine leichte Gehirnerschütterung. Im Anschluss daran traten Kopfschmerzen, Schwindelerscheinungen und eine allgemeine geistige Leistungsschwäche auf. Er war dadurch in seiner Berufsausübung sehr beeinträchtigt. (Anzeige wegen Betrugs) Die klinische Untersuchung 5 1/2 Jahre nach dem Unfall zeigte eine deutliche Hirnleistungsminderung.

F a l l 28 (KG 1556/56)

Wilhelm G., Beamter, 62 Jahre.

1914 vom Pferd gestürzt, kurz bewusstlos. 1946-48 in russischer Kriegsgefangenschaft an Dystrophie gelitten.

1947 sei er von einem Vorschlaghammer in der Schädelmitte getroffen worden. Sofort bewusstlos. Mehrere Wochen im Lagerhospital gelegen. Seit dieser Zeit leide er ständig an stechenden Kopfschmerzen, oft steige ihm ein Hitzegefühl in den Kopf, das ihm die Gedanken verwirre. Er müsse sich alles aufschreiben, da das Gedächtnis sehr schlecht geworden sei. Auch sei er leicht erregbar und aufbrausend geworden. Der Schlaf sei schlecht, nachts würde er mehrere Male aufwachen und könne dann nicht mehr einschlafen. Eine Arbeit habe er nicht mehr beginnen können.

Ein Gutachten vom Aug. 50 gibt an Beschwerden starke Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen an, neurologisch war der Befund normal, psychisch fiel eine etwas verlangsamte Denkart und Motorik auf. Ohrenärztlicherseits wurde eine bds. Innenohrschwerhörigkeit auf praesklerotische Veränderungen zurückgeführt.

B e f u n d (1956)

Neurologisch: Schädelmitte klopfempfindlich, Weichteilnarbe über dem rechten Scheitelbein.

Psychisch: Deutlich organisch wesensverändert. Verlangsamt, umständlich. Gedächtnis und Merkfähigkeit

erheblich herabgesetzt. Affektiv stumpf und unbeweglich.

EEG: Geringe Allgemeinveränderungen (Durchblutungsstörungen)

Z u s a m m e n f a s s u n g

G. erlitt mit 53 Jahren eine Gehirnerschütterung. Seither hatte er ständig unter zunehmenden Kopfschmerzen, Schwindel, Reizbarkeit und einem Nachlassen der geistigen Leistungsfähigkeit zu leiden. Einer beruflichen Tätigkeit konnte er nicht mehr nachgehen. Die klinische Untersuchung 9 Jahre nach dem Unfall wies auf eine fortgeschrittene Hirnarteriosklerose hin.

F a l l 29 (KG 2614/53)

Sebastian K., Rentner, 61 Jahre

Fa: Vater mit 56 Jahren, ein Bruder mit 62 Jahren am Gehirnschlag gestorben.

1916 Granatsplitterverletzung. Sonst immer gesund gewesen.

Im April 44 bei Bergungsarbeiten nach einem Fliegerangriff durch ein herabstürzendes Drahtseil vom Fahrrad gerissen und 15 m weit geschleudert worden. 2 Stunden bewusstlos. Platzwunde an der Stirn. Vier Wochen im Krankenhaus gelegen. In der Folgezeit hätte sich eine starke Gangunsicherheit bemerkbar gemacht. Weiter seien Schwindelzustände besonders beim Bücken und Sprachstörungen aufgetreten. Da sich die Beschwerden allmählich verstärkt hätten, wäre es mit der Arbeit immer schlechter gegangen, sodass er 1952 invalidisiert worden sei. Sein jetziger Zustand sei sehr wechselnd, bei Hitze oder Föhn gehe es ihm ganz schlecht.

B e f u n d (1953)

Allgemein: RR 150/100

Neurologisch: Nystagmus beim Blick nach beiden Seiten. FNV, KHV unsicher. Romberg Schwanken. Gang breit-beinig, ataktisch.

Schädelübersicht: Kleine kalkdichte Einlagerungen in der Sellagegend. (Gefäßverkalkungen) ?

Psychisch: Euphorische Grundstimmung. Weitschweifig. Kritik- und Urteilsvermögen herabgesetzt. Leichte Merkfähigkeitsstörungen.

Z u s a m m e n f a s s u n g

Der früher gesunde und voll leistungsfähig K. erlitt mit 52 Jahren eine Gehirnerschütterung. Im Anschluss daran traten starke Schwindelerscheinungen auf. Die Beschwerden verschlimmerten sich im Laufe der Zeit, sodass er deswegen 1952 invalidisiert wurde. Die klinische Untersuchung 9 1/2 Jahre nach dem Unfall sprach für einen cerebralsklerotischen Prozess.

F a l l 30 (KG 1531/54)

Heinrich S., Kaufmann, 59 Jahre.

Vor den Unfällen gesund und voll leistungsfähig gewesen. (Verwendung im Kriegsdienst an verantwortlicher Stelle.)

Im Febr. 43 beim Landen Flugzeugabsturz. Zwei Tage bewusstlos, eine Woche Erbrechen. Nach einigen Wochen Lazarettaufenthalt wieder an die Front gekommen. Im Mai 44 mit einem Auto in Italien verunglückt. 2-3 Tage bewusstlos. Daraufhin keine Verwendung mehr im Kriegseinsatz.

(Ein militärärztliches Zeugnis spricht von postcommotionellen Beschwerden auf dem Boden einer früh beginnenden Cerebral - sklerose).

Seit dem zweiten Unfall ständig zunehmende Kopfschmerzen, Gleichgewichtsstörungen, Schwindelanfälle und eine schnelle geistige Ermüdung. Infolge dieser Beschwerden könne er jetzt seinen Beruf als Vertreter nicht mehr ausüben.

B e f u n d (1954)

Allgemein: Vorzeitig gealtert. RR 140/75

Neurologisch: Einstellungsnystagmus. Fundus sklerotische Gefäßveränderungen. FNV rechts unsicher. Romberg Schwanken. Dydiadochokinese rechts. KHV links unsicher. VHV der Beine rechts Schwanken und Schweregefühl.

EEG: Herdprozess parietal links (Restzustand nach Contusio).

Psychisch: Stimmungslage schwankend. Merkfähigkeit bei gutem Altgedächtnis herabgesetzt. Im Ganzen Zustandsbild einer organischen Demenz.

Z u s a m m e n f a s s u n g

S., bisher gesund und leistungsfähig, erlitt mit 48 und 49 Jahren zwei Schädeltraumen. Seither hatte er kontinuierlich unter Kopfschmerzen, Schwindel und zunehmender geistiger Leistungsschwäche zu leiden. Bei der klinischen Untersuchung 10 1/4 Jahre nach dem letzten Unfall stand im Vordergrund des Befundes eine arteriosklerotische Demenz.

Zusammenfassung und Ergebnis unserer Untersuchungen

Es soll darauf hingewiesen werden, dass das alleinige Studium von Krankengeschichten nur eine sehr beschränkte Möglichkeit bietet, das Problem Unfall und Gehirnarteriosklerose eingehend und klar zu beleuchten. Eine Krankengeschichte vermittelt ja nur ein sehr grobes und skizzenhaftes Bild der ganzen Erkrankung, ausserdem zeigt sie meist nur einen einmaligen, kurzen Ausschnitt. So resultieren die nachfolgenden Beobachtungen mehr aus dem Eindruck, der durch Vergleich verschiedener Fälle gewonnen wurde, als aus exakt zu belegenden Tatsachen. Letztthin kann jeder Fall nur für sich allein betrachtet werden, da die entscheidenden Faktoren, wie praetraumatischer Gesundheitszustand, Unfallschwere, Entwicklung und Verlauf der Erkrankung nicht übereinstimmen und auch nicht immer eindeutig zu erfassen sind. Ein Vergleich ist daher nur schwer und mit Einschränkungen anzustellen.

Idealfall für eine wirklich tiefgehende und umfassende Darstellung unseres Problems müsste die persönliche Beobachtung von Erkrankungsbeginn und -verlauf unmittelbar im Anschluss an das Unfallgeschehen sein. Die Möglichkeit, derartige Untersuchungen vor allem an einem grösseren Krankengut vorzunehmen, dürfte sich aber nur selten ergeben.

Die folgenden Punkte sollen nochmals zusammenhängend
betrachtet werden

- 1) Bei den 30 von uns untersuchten Fällen standen zur Zeit des Unfalls
 - 6 zwischen 45 - 50 Jahren
 - 9 zwischen 51 - 55 Jahren
 - 7 zwischen 56 - 60 Jahren
 - 8 zwischen 61 - 67 Jahren

Insgesamt war also das Alter von 45 bis 67 Jahren vertreten.

- 2) Bei 27 Fällen bestand vor dem Unfall subjektiv volles Wohlbefinden und Beschwerdefreiheit. Bei zwei (Fall 28 und Fall 22) waren Dystrophiefolgen, bei einem (Fall 14) Durchblutungsstörungen am Bein angegeben.

Um hierfür einen objektiven Anhaltspunkt zu gewinnen, wurde auf die Arbeitsfähigkeit vor dem Unfall besonders geachtet. In 27 Krankengeschichten waren Angaben über volle berufliche Leistungsfähigkeit vermerkt. 3 Fälle (22,9,10) gingen keiner Tätigkeit mehr nach.

- 3) Bei allen Unfällen war das Schädelhirngebiet betroffen worden. 11 mal handelte es sich um Verkehrs-, 15 mal um Arbeits- und 4 mal um sonstige Unfälle. Die unmittelbare Reaktion auf das Trauma war in 5 Fällen Benommenheit mit Erbrechen oder Brechreiz, in 18 Fällen kurzdauernde Bewusstlosigkeit und in 7 Fällen Bewusstlosigkeit mit weiteren Komplikationen. In 4 Fällen können wir das Vorliegen einer pathologischen Reaktion (8,11, 19,26), d.h. eines Missverhältnisses zwischen Schwere der äusseren Einwirkung und Schwere der Reaktion annehmen.

Es müssen wohl die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen schon einen weit fortgeschrittenen Grad erreicht haben, damit ein Trauma zu einer abnormen Reaktion führt. Derartige Bilder (z.B. eine sich unmittelbar an den Unfall an - schliessende Psychose, die sich nicht mehr auflöst) wird man öfters finden, wenn schon vor dem Unfall subjektive und objektive Krankheitszeichen bestanden haben.

Unter unseren 30 Fällen hatte der Unfall dreimal zu einer contusionellen Hirnschädigung geführt .(5,7,25)
Vergleichen wir den klinischen Untersuchungsbefund mit Fällen, die nur von einer einfachen Gehirnerschütterung betroffen waren, und bei denen die Untersuchung ungefähr im gleichen Abstand nach dem Unfall vorgenommen worden war, so finden wir keine deutlichen Unterschiede in Bezug auf Schwere und Ausprägungsgrad der cerebralsklerotischen Krankheitssymptome. Vielleicht ist dies damit zu erklären, dass es für die Manifestation und Verlaufsbeschleunigung der cerebralsklerotischen Erkrankung weniger auf die substanzielle Hirnschädigung, als vielmehr auf die Schädigung der vegetativen Hirnzentren im Zwischen- Mittelhirnbereich ankommt. Eine derartige Schädigung muss bei Contusio nicht schwerer sein als bei Commotio.

Ob also bei Vorliegen einer Contusio gleichzeitig auf eine schlechte Prognose in Bezug auf das arteriosklerotische Gefässleiden geschlossen werden darf, erscheint zweifelhaft. Diese Frage müsste jedoch an einem viel umfangreicheren Material geprüft werden.

- 4) Zur Objektivierung der unmittelbaren traumatischen Gesundheitsschädigung wurde auf Angaben über einen Krankenhaus - aufenthalt im Anschluss an den Unfall Wert gelegt.

Insgesamt standen 16 Fälle in stationärer Behandlung (davon 13 von 3 - 8 Wochen, 3 bis zu 3 Monaten). 8 Fälle waren bis zu 4 Wochen zu Hause gelegen, 2 konnten nach kurzer Pause weiterarbeiten .(Bei 4 fehlen entsprechende Angaben).

- 5) Die Frage nach Art und zeitlichem posttraumatischem Auftreten der von den Patienten geklagten Beschwerden ergab sich folgendes:

Regelmässig finden sich an Klagen:

- 1) Witterungsabhängige, intensive Kopfschmerzen.
- 2) Schwindelerscheinungen, besonders bei Veränderung der Körperlage.
- 3) Gangunsicherheit.
- 4) Müdigkeit, Abgespanntheit.
- 5) Schlafstörungen.
- 6) Leichte Erregbarkeit.
- 7) Deutliches Nachlassen der geistigen Leistungsfähigkeit (vor allem Merk- und Gedächtnisstörungen)

In 3 Fällen (8,12,19) werden Anfälle von Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe, 2 mal (23,24) mit Krämpfen angegeben.

In allen 30 Fällen bestanden die Beschwerden ununterbrochen seit dem Unfallgeschehen und zeigten eine ständig zunehmende Verschlechterung.

Man gewinnt den Eindruck, dass sich an die Commotionsbeschwerden, die normalerweise nach einigen Wochen abklingen, unmittelbar das Krankheitsbild einer fortschreitenden Arteriosklerose angeschlossen hat. Der kritische Einwand, dass jeder Fall von Hirnarteriosklerose ähnlich auch ohne Unfall verlaufen kann, ist grundsätzlich nicht zu widerlegen. Aber er verliert um so mehr an Bedeutung, je deutlicher das Anknüpfen erheblicher Gesundheitsmängel von progressiven Charakter an den Unfall ist und je eindeutiger die Schwere des Traumas feststeht.

6) Um gewisse Anhaltspunkte über das Ausmass und die Auswirkungen der posttraumatisch aufgetretenen Beschwerden zu erhalten, interessierte auch die Frage der Arbeitsfähigkeit nach dem Unfall.

Die Altersverteilung bei der Gruppe, die sofort bzw. nach 2-6 Monaten vollständig arbeitsunfähig war (insg. 15 Fälle) war folgende:

6 Fälle standen zwischen 48 - 53 Jahren

5 Fälle standen zwischen 56 - 60 Jahren

4 Fälle standen zwischen 62 - 64 Jahren.

Es waren also alle Altersstufen, die unter unserem Krankengut vertreten waren, betroffen.

7) Das Intervall zwischen Unfall und klinischer Untersuchung betrug

in 13 Fällen 1 1/2 -12 Monate
in 10 Fällen 1 1/4 - 3 1/2 Jahre
in 7 Fällen 4 -10 1/4 Jahre

Im Zusammenhang mit unserem Thema waren vor allem jene Fälle von Bedeutung, bei denen die Untersuchung in einem möglichst kurzen Abstand vom Unfall vorgenommen worden war. Es war hier die Möglichkeit gegeben, gewisse Anhaltspunkte über den Ausbildungsgrad der cerebralsklerotischen Erkrankung nach dem relativ kurzen Zeitabschnitt von 1 Jahr post Trauma zu erhalten.

Von den 13 hierfür in Betracht kommenden Fällen zeigten 11 ausgeprägte neurologische und psychische Symptome. Der Krankheitsprozess hatte also schon ein fortgeschrittenes Stadium erreicht. Dort wo eine Angiographie vorgenommen worden war (7 mal) bestätigte der Befund die klinische Diagnose.

Die 2 weiteren Fälle wiesen Zeichen beginnender Hirnarteriosklerose auf, wobei die unmittelbare Unfallwirkung lediglich in kurzer Benommenheit bestanden hatte.

Das Auftreten von Bewusstlosigkeit kann als eine Schädigung des Mittel-Zwischenhirns gewertet werden (Wanka, Gamper, Kral, Köbke, Foerster) . Hat das Trauma nur zur Benommenheit geführt, so wurde dieser Bereich und somit auch die hier lokalisierten vegetativen Hirnzentren (Vasomotorenzentrum!) entsprechend weniger in Mitleidenschaft gezogen. Ein Trauma wird aber nur dann von entscheidendem Einfluss auf den latenten Verlauf der cerebralsklerotischen Erkrankung sein, wenn eine deutliche Schädigung des Stammhirns die Folge war.

Ob also einem Unfall, dessen traumatische Erstwirkung nur in Benommenheit bestand, grosse ursächliche Bedeutung für eine vorzeitige Manifestation und Verlaufsbeschleunigung der bisher latenten Hirnarteriosklerose zukommt, erscheint zweifelhaft. In den meisten derartigen Fällen wäre die Erkrankung auch ohnehin bald in Erscheinung getreten.

Bestehen schon vor dem Unfall erhebliche Krankheits-symptome, so kann jedoch schon durch ein leichtes Trauma ein schwerer Schaden resultieren. Man kann sagen: Je fort-geschrittener das cerebralsklerotische Leiden ist, umso

geringer braucht die Stärke der äusseren traumatischen Einwirkung sein, damit eine verhängnisvolle Beeinflussung zustande kommen kann.

8) In 11 Krankengeschichten war ein erhöhter Blutdruck vermerkt. Die systolischen Werte schwankten zwischen 175 und 210. Es interessierte nun die Frage, ob diese Fälle gegenüber den übrigen Unterschiede in Bezug auf Verlauf und Ausbildungsgrad der Erkrankung aufwiesen.

Bei 7 der insg. 11 Fälle mit Hypertonie war die klinische Untersuchung im Abstand von 1 1/2 - 12 Monaten erfolgt. Das Unfallereignis war nur einmal so schwer, dass eine contusionelle Hirnschädigung angenommen werden musste.

Der Befund zeigte in diesen 7 Fällen (bei vollem Wohlbefinden vor dem Unfall) neurologische und besonders deutlich psychische Symptome, die eine fortgeschrittene Hirnarteriosklerose vermuten liessen.

Bei den weiteren 4 Fällen war die Untersuchung im Abstand von 2, 2 1/4, 3 1/4 und 4 Jahren erfolgt. Sie zeigten ebenfalls ausgeprägte Veränderungen und waren seit dem Unfall nicht mehr arbeitsfähig geworden.

Man gewinnt den Eindruck, dass beim Vorliegen eines Hochdrucks das Trauma zu einer schnelleren und stärkeren Ausbildung der Cerebralsklerose führt. Es wird damit zusammenhängen, dass bei Hypertonikern die erschwerte Blutzirkulation über lange Zeit durch den erhöhten Blutdruck kompensiert bleibt und so die Erkrankung im Verborgenen schon einen weit fortgeschrittenen Zustand erreichen kann, ohne dass sie subjektiv das Wohlbefinden und die Leistungsfähigkeit beeinträchtigt. Blutdruckschwankungen, wie sie fast regelmässig bei Commotio auftreten, werden gerade hier verhängnisvolle Folgen haben.

9) In einigen Krankengeschichten lagen Untersuchungsberichte vor, die von verschiedenen Zeitpunkten nach dem Unfallgeschehen stammten. Es lag nahe, diese zu vergleichen um so gewisse Anhaltspunkte über den posttraumatischen Verlauf der Erkrankung zu gewinnen.

Wir haben folgenden Eindruck gewonnen:
Es kommt zu einer wesentlichen (traumatisch verursachten)

Verschlimmerung und Verlaufsbeschleunigung des cerebralsklerotischen Krankheitsbilds, solange der posttraumatische Zustand abnormer Erregbarkeit der vegetativen Hirnzentren mit den hieraus resultierenden vasomotorischen Fehlreaktionen besteht.

Die auch normal nach Gehirnerschütterung auftretenden und oft nur langsam abklingenden Beschwerden sprechen dafür, dass dieser Zustand pathologischer Erregbarkeit eine längere Zeit anhalten kann.

Die vasomotorischen Fehlreaktionen können infolge gestörter Eigenregulation bei Hirnarteriosklerose nicht mehr ausgeglichen werden und haben entsprechende Gewebsschäden zur Folge.

Ist die vasomotorische Übererregbarkeit abgeklungen, dann unterscheidet sich der weitere Krankheitsverlauf nicht von gewöhnlichen und durchschnittlichen Verläufen der Erkrankung ohne Unfall.

VII. Schluss

Auf Grund des vorliegenden Schrifttums und auf Grund unserer eigenen Untersuchungen an 30 Kranken - geschichten lässt sich über die Frage nach Zusammenhängen zwischen Unfall und Manifestation einer Gehirnarteriosklerose abschliessend folgendes feststellen:

1) Durch eine äussere traumatische Einwirkung kann eine bis dahin latent verlaufende Cerebralsklerose vorzeitig in Erscheinung treten.

2) Es kommt zu einer wesentlichen Verlaufsbeschleunigung des cerebralsklerotischen Krankheitsbilds, solange post Trauma der Zustand abnormer Erregbarkeit der vegetativen Hirnzentren besteht. Ist dieser abgeklungen, zeigt die Erkrankung einen normalen progressiven Verlauf.

Besonderer Dank sei Herrn Prof.Dr.Kurt Kolle,
dem Direktor der Psychiatrischen und Nervenlinik der
Universität München, für die freundliche Überlassung des
Themas und Arbeitsmaterials ausgesprochen.

Schrifttum

Für die Abschnitte II - IV wurden verwendet:

- 1.) Wanke: Path.Physiologie der frischen geschlossenen Hirnverletzung. Thieme Stuttgart 1948
- 2.) Ricker und Döring: Im Hdb. d.spez.Path.Anat. Bd.13/III 1955 "Comotio cerebri"
- 3.) Brobeil: Hirndurchblutungsstörungen. Thieme Stuttgart 1950
- 4.) Stockdorph und Meessen: Im Hdb.d.spez.Path.Anat.Bd.13 IB "Die arteriosklerotische und die hypertone Hirnerkrankung"
- 5.) Reichardt: Einf.in die Unfall-u. Invaliditätsbegutachtung. Fischer, Jena 1942

Abschnitt V:

- 1.) Apelt: Ärtzl.Sach.Z. 1902, S.248
- 2.) Bay: Im Hdb.d.Inn.Medizin;Neurol.III.Teil S.411, 1953
- 3.) Benda: Zeitschr. ärztl.Fortbildg. Nr. 27, 1930
- 4.) Berger: Trauma und Psychose, Springer, Berlin 1915
- 5.) Bloch: Ärtzl.Sach.Z. 1911
- 6.) Dukor: Schweizer Arch.Neur. 1942,49
- 7.) Eliasberg: Med.Welt, 1928
- 8.) Esser: Arch.ortho. Unfallchir. 33, 1933
- 9.) Feilchenfeld: In Leopold Lehrb.d.prakt.Versicherungsmedizin 1927
- 10.) Finkelnburg: Ärtzl.Sach.Z. 6 und 7 1919
- 11.) Fraenkel: Dtsch.med.Wschr. Nr. 46, 1919
- 12.) Friedmann: MchnMed.Wschr. 1898
- 13.) Geipel: Ärtzl.Sach.Z. 15, 1915
- 14.) Gelpke und Schlatter: Unfallkunde 1930
- 15.) Goldscheider: Berl.Klin.Wschr. Nr.7, 1906
- 16.) Hoffmann: Med.Klin. Nr.39, 1912
- 17.) Holzmann: Neurol.Zbl. 1910, 1063
- 18.) Horn: Z.Neur. 34, 1916
- 19.) Jahnel: Hdb.d. Begutachtg. v. Lininger-Weichbrodt-Fischer Band II, 1931
- 20.) Kaufmann: Hdb.d. Unfallmedizin, Bd.II, 1925
- 21.) Kissinger: Ärtzl. Sach.Z. 1930, 150
- 22.) Kloos: Hdb.d.ges. Unfallhk. Bd.I, 1955
- 23.) Knauer: Mschr.Unfallhk. 36, 1929
- 24.) Kohn: Zschr.f.d.ärztl. Fortbildg. Nr.27, 1930

- 25.) Kronthal und Sperling: Neur.Zbl.8, 325
- 26.) Leers: Neur.Zbl. 1906,S.927
- 27.) Leppmann: Ärztl.Sach.Z.39, 1933
- 28.) Lewandowsky: Hdb.d. Neurologie 1912, Bd.III
- 29.) Lund: Dtsch.Med. Wschr. 81, Jg.24
- 30.) Nonne: Ärztl.Sach.Z.Nr. 15, 1910
- 31.) Oppenheim: Lehrb. der Nervenkrankheiten 1905
- 32.) Reichardt: Einf.i.d. Unfall-u Invaliditätsbegutachtg.
Fischer, Jena 1942
- 33.) Ruhemann: Mschr. Unfallhk. 36, 1929
- 34.) Rumpf: Dsch.Med.Wschr. 1914, S. 1059
- 35.) Salinger und Jacobson: Arch.f.Psych. Bd.82, 1927
- 36.) Schaltenbrand: Med.Klinik, 1934, S.1381
- 37.) Schröder: Geistesstörungen nach Kopfverletzungen 1915
- 38.) F.Stern: Z.Neur. 58,S.404
- 39.) R.Stern: Traumatische Entstehung inn. Krankheiten 3.Aufl
1930
- 40.) Töbel: In Fischer-Herget-Molineus 1955
- 41.) Trautmann: Z.Neur.93, 1924
- 42.) Trömner: Neur.Zbl. Bd.29, 1910
- 43.) Weygand: Neur.Zbl. Bd.29, 1910
- 44.) Windscheid: Dtsch.Med. Wschr. 1910,S.8

Lebenslauf

Ich wurde am 28. Januar 1935 als Sohn des Facharztes für Innere Krankheiten, Dr. Karl Fahrenkamp, in Stuttgart geboren. Ich besuchte die Volksschule 2 Jahre in München und 2 Jahre in Pleinfeld bei Salzburg, die Oberrealschule in Salzburg, Icking/Isartal und München, wo ich im Juli 1953 an der Klenze- Oberrealschule die Reifeprüfung bestand. Im Herbst desselben Jahres begann ich an der Universität München mit dem Medizinstudium. Mit Ausnahme eines Semesters, das ich an der Universität Wien verbrachte, studierte ich ausschliesslich an dieser Universität. Nach dem 5. Semester bestand ich im März 1956 die Ärztliche Vorprüfung. Am 29. Juli 1959 beendete ich das Medizinische Staatsexamen.

Mein medizinisches Praktikum:

- 2 Monate an dem Städtischen Krankenhaus München-Nord
- 2 Monate am Kantonsspital Glarus/Schweiz
- 1 1/2 Monate an der Universitäts-Nervenklinik München
- 4 Wochen Vertretung eines praktischen Arztes in Näfels/Schweiz.

